

T H È S E
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Pierre **R O U X**

né le 17 mai 1941 à Vichy

Présentée et soutenue publiquement le 30 septembre 1970.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU PIAN
EN GUYANE FRANCAISE

DE 1945 à 1970

Président du Jury . M. VAURS, Professeur

Membres du Jury : M. COULET, Professeur

M. CLUZEL, Professeur

M. ACHARD, Chargé de Cours

CLERMONT - REPRODUCTION

64, avenue Jean Noellet

63 - AUBIERE (1970)

UNIVERSITÉ DE CLERMONT
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1970

N

T H È S E
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

Pierre R O U X

né le 17 mai 1941 à Vichy

Présentée et soutenue publiquement le 30 septembre 1970.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU PIAN
EN GUYANE FRANCAISE
DE 1945 à 1970

Président du Jury : M. VAURS, Professeur

Membres du Jury : M. COULET, Professeur
M. CLUZEL, Professeur
M. ACHARD, Chargé de Cours

CLERMONT - REPRODUCTION
64, avenue Jean Noellet
63 - AUBIERE (1970)

UNIVERSITE
DE
CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE et de PHARMACIE

Doyen : G. MEYNIEL
Assesseur : M. COULET

Doyen Honoraire : M. CUVELIER Directeur Honoraire : M. MERLE

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET - MM. BUREAU,
M. POMMÉ - M. WILLEMIN-CLOG

I - Professeurs Titulaires.

MM. BARRIER	Clinique Chirurgicale A
BASTIDE	Chimie Biologique et Pharmacodynamie
BAUDON	Clinique Obstétricale
BERGER	Chimie Analytique
BERGERON	Pathologie Médicale
COULET	Botanique et Microbiologie
CUVELIER	Hydrologie et Climatologie
DASTUGUE	Biochimie Médicale
DAUPHIN	Chimie Pharmaceutique et Toxicologie
DELAGE	Anatomie Pathologique
DUCHENE-MARULLAZ	Pharmacologie
FEBVRE	Pharmacie Galénique
Mme GAILLARD	Physique Pharmaceutique
MM. GERMAIN	Clinique Chirurgicale B
GRAS	Clinique Médicale A
JACQUEMET	Technique Chirurgicale
JALLUT	Séméiologie Médicale
LATAIX	Pathologie Chirurgicale
MERCIER	Anatomie
MEYNIEL	Biophysique Médicale
MOLINA	Clinique Pneumo-Phtisiologique
PETIT	Médecine Légale et Médecine Sociale
POROT	Clinique Neurologique et Psychiatrique
POURRAT	Matière Médicale
Melle RAMPON	Thérapeutique
MM. ROUHER	Clinique Ophtalmologique
TERRASSE	Clinique Médicale B
THIEBLot	Physiologie
THOMAS	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
TRONCHE	Pharmacie Chimique
TURCHINI	Histologie et Embryologie
VAURS	Bactériologie et Hygiène

II Professeurs Titulaires a Titre Personnel

MM. ALFIERI
CHAMPEIX
VIALLET

Biophysique Médicale
Médecine Légale et Médecine du Travail
Electro - Radiologie

III - Professeurs sans chaire

Mle. CHATONIER
MM. CLUZEL
MENUT
PIGNIDE
Mme POURRAT

Chimie Minérale et Minéralogie
Bactériologie
Pédiatrie et Puériculture
Médecine Générale
Matière Médicale

IV - Maîtres de Conférences Agrégés

MM. ANDRAUD
BAGUET
BOUCHER
BOURDEIX
CONSTANTIN
COUQUELET
GAILLARD DE COLLOGNY
GENTOU
MALET
MARCHEIX
Mme. MOINADE
M. PERI
Mme. PETIT
MM. PLAGNE
RAYNAUD
SOLÉ
VENRIES de LAGUILLAUMIE

Toxicologie
Thérapeutique, réanimation Médicale
Physiologie
Chirurgie Générale
Anesthésiologie
Pharmacie Chimique
Oto - Rhino - Laryngologie
Biochimie Médicale
Histologie, Embryologie, Cytogénétique
Médecine Interne
Médecine Générale et Thérapeutique
Stomatologie
Chimie Analytique
Cancérologie Clinique
Pédiatrie
Ophtalmologie
Anatomie Pathologique

V - Agrégés

MM. FOURRIER
HOUDARD
JANNY
RENARD
TOURNILHAC

Orthopédie
Chirurgie Générale
Neuro - Chirurgie
Pneumo - Phtisiologie
Neurologie et Psychiatrie

Attaché Principal : M. BERTHON

Conservateur de la Bibliothèque: M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentées à l'occasion d'une soutenance de Thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation. (Délibération du 6 juin 1956).

A ma FEMME

A mes PARENTS

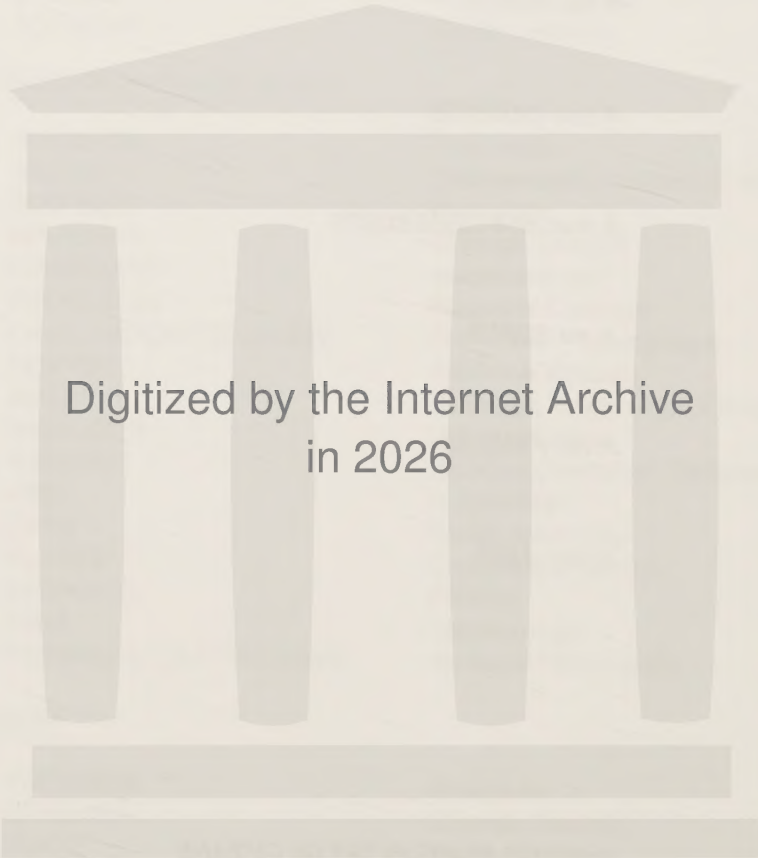
A mes BEAUX-PARENTS

A ma SOEUR

A ma FAMILLE

A mes AMIS

A TOUS LES MEDECINS DE GUYANE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur VAURS

Professeur de Bactériologie et Hygiène

Chevalier de la Légion d'Honneur

Commandeur des Palmes Académiques

Officier de la Santé Publique

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

Hommage très respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

*Monsieur le Professeur COULET
Assesseur de Monsieur le Doyen
Professeur de Botanique et Microbiologie
Biologiste des Hôpitaux
Officier des Palmes Académiques
Chevalier de l'Ordre National du Mérite.*

*Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter
de juger notre thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse
reconnaissance*

*Monsieur le Professeur CLUZEL
Professeur de Bactériologie
Biologiste des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques*

*Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a
guidé dans notre travail.
Nous lui exprimons toute notre gratitude.*

*Monsieur le Docteur ACHARD
Chargé de Cours de Dermatologie-vénérologie
Médecin des Hôpitaux*

*Qui a accepté avec bienveillance d'être compté
au nombre de nos juges.
Nous lui exprimons nos respectueux remercie-
ments.*

A Monsieur le Docteur BEYTOUT
Chargé de Cours
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre T.O.E.
Médaille d'Honneur du Service de Santé

Notre juge éventuel
Nous l'en remercions vivement.

INTRODUCTION

Grâce aux moyens de transports intercontinentaux, le médecin en Europe risque de se trouver en face de maladies qui le déconcerteront. Toute une pathologie tropicale fait maintenant son apparition, aussi bien en France que dans les pays voisins. C'est ainsi, par exemple, qu'un accès palustre contracté au cours d'un séjour en Afrique, peut se déclarer à Paris ou à Londres. Sans la notion de séjour dans un pays à endémie palustre, le diagnostic est très difficile pour un médecin peu initié à l'exercice de la médecine tropicale.

Pour notre part, venant de passer deux ans en Guyane française, nous nous sommes intéressés à une maladie fréquente, il y a encore quelques années, de part et d'autre de l'Equateur, et maintenant en voie de disparition : le PIAN. En effet, du fait des nombreux efforts de l'Organisation Mondiale de la Santé, et des Services de Santé nationaux, cette tréponématose tend à disparaître dans de nombreux pays du tiers monde.

Nous avons arbitrairement divisé cette thèse en trois chapitres, les deux premiers concernant le pian en général, et le troisième étant plus spécialement consacré à la Guyane et au pian dans ce Département d'Outre-Mer.

Le premier chapitre traitera d'abord des généralités sur la maladie ; puis nous étudierons l'épidémiologie en insistant surtout sur l'agent pathogène et sur la notion de terrain réceptif.

Le deuxième chapitre concernera l'étude clinique du pian, les problèmes soulevés par le diagnostic, et le traitement. Nous dirons aussi quelques mots du rôle joué par les campagnes de masse pour l'éradication de cette maladie.

Enfin le troisième chapitre concernera la Guyane. Nous rappellerons brièvement quelques notions géographiques, et la répartition de la population, puis nous envisagerons le problème du pian dans ce Département d'Outre-Mer.

PLAN

CHAPITRE I - GENERALITES, EPIDEMIOLOGIE.

GENERALITES

DEFINITION

HISTORIQUE

CLASSIFICATION

Tréponématoses vénériennes

Tréponématoses non vénériennes

ORIGINE

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

1 - En Afrique

2 - En Asie et en Océanie

3 - En Amérique

INCIDENCE ECONOMIQUE.

EPIDEMIOLOGIE

I - L'AGENT PATHOGENE

A - Etude bactériologique

Coloration de Fontana-Tribondeau

Description de Treponema pertenue

a) après coloration

b) au microscope à contraste de phase

c) au microscope électronique

B - Structure antigénique

l'antigène tréponémique soluble

l'antigène d'agglutination tréponémique

l'antigène immobilisant

les anticorps correspondants.

C - Pouvoir pathogène expérimental

Inoculation à l'animal :

- 1 - le lapin
- 2 - le singe
- 3 - le cobaye
- 4 - le rat et la souris
- 5 - le hamster.

II - LE TERRAIN RECEPTIF

A - Les facteurs individuels

- 1 - l'âge
- 2 - le sexe
- 3 - la race

B - Les facteurs collectifs.

- 1 - le climat
- 2 - l'absence d'hygiène.

III - LA CONTAGION

- 1 - par contact direct
- 2 - par contact indirect.

CHAPITRE II - Signes cliniques, diagnostic, traitement

GENERALITES

- le pian récent
- le pian tardif
- les formes latentes

SIGNES CLINIQUES

LE PIAN RECENT

- I - Incubation
- II - Lésions cutané-muqueuses

A - La lésion initiale

B - Le pian cutané récent

- 1 - le pian récent maculo-érythémateux
- 2 - le pian récent maculo-squameux
- 3 - le pian récent maculo-papuleux squameux
- 4 - le pian récent papuleux
- 5 - le pian récent micropapuleux

- 6 - les plaques de pian récent
- 7 - le pian nodulaire récent
- 8 - les PAPILLOMES
 - a) pianomes de pianomisation du chancre
 - b) pianomes résultant de la transformation de certains pianides
 - c) pianomes éruptifs de généralisation
 - d) pianomes confluents

C - Les lésions muqueuses

- 1 - le pian récent muqueux maculo-papuleux
- 2 - les papillomes muqueux

D - Les lésions palmaires et plantaires du pian récent

- 1 - le pian récent maculo-squameux palmaire ou plantaire
- 2 - le pian récent hyperkératosique maculeux palmaire ou plantaire

III - Les lésions osseuses

A - Etude clinique

- 1 - l'ostéopériostite pianique récent des os longs
 - a) date d'apparition
 - b) siège
 - c) traduction clinique
 - d) évolution
- 2 - le goundou
- 3 - le tibia en " lame de sabre "

B - Etude anatomo-pathologique

C - Etude radiologique

- 1 - les ostéites et ostéopériostéites des os longs
- 2 - le tibia en lame de sabre
- 3 - le goundou

IV - Autres lésions

LE PIAN TARDIF

- I - Les lésions cutanées du pian tardif.
 - A - Les plaques de pian tardif
 - B - Le pian tardif nodulaire
 - C - Le pian tardif nodulaire ulcéré
- II - Le pian tardif palmaire et plantaire
- III - Les lésions osseuses du pian tardif.
 - A - Etude clinique
 - 1 - les ostéopériostites pianiques tardives
 - a) apparition
 - b) distribution
 - c) traduction clinique
 - d) évolution
 - 2 - l'atteinte de la face : la gangosa
 - B - Etude anatomo-pathologique
 - C - Etude radiologique
 - 1 - les ostéopériostites tardives des os longs
 - 2 - la gangosa
- IV - Autres lésions du pian tardif
 - les arthrites
 - les kystes synoviaux
 - les hydarthroses
 - les bursites
 - les nodosités juxta-articulaires +++

LE PIAN LATENT

DIAGNOSTIC

D'IAGNOSTIC POSITIF

- 1 - Le diagnostic clinique
- 2 - Les examens de laboratoire.
 - a) la recherche de tréponèmes
 - b) la sérologie
 - réactions de fixation du complément
 - réactions d'agglutination-floculation
 - test d'immobilisation des tréponèmes
 - c) la numération et formule sanguines
 - d) le L. C. R.

e) les modifications anatomo-pathologiques

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- 1 - Le pian et la syphilis.
- 2 - Lésions à ne pas confondre avec celles du pian récent
 - a) l'impétigo
 - b) l'ecthyma
 - c) la gale
 - d) la tungasis
 - e) la lèpre
 - f) l'ulcère tropical
 - g) les pyodermites végétantes
 - h) la leishmaniose cutanée
 - i) autres lésions
- 3 - Lésions à ne pas confondre avec les hyperkératoses du pian.
- 4 - Lésions à ne pas confondre avec celles du pian tardif.
 - a) les ulcères tropicaux phagédéniques
 - b) les ulcères perforants
 - c) la leishmaniose cutanée
 - d) la blastomycose sud-américaine
 - e) autres lésions

PRONOSTIC

TRAITEMENT

Introduction

I - Médicaments employés avant l'apparition des antibiotiques.

- 1 - Iodure de potassium
- 2 - Les arsénicaux
 - le novarsénobenzol
 - le sulfarsénol
 - l'acétylarsan
 - le stovarsol
 - le S. T. B.
- 3 - Les sels de bismuth.

II - Les antibiotiques

La pénicilline

pénicilline G

pénicilline G - procaine pénicilline type P. A. M.

pénicilline G - benzathine pénicilline

Les autres antibiotiques

auréomycine

chloramphénicol

terramycine

ERADICATION

CHAPITRE III. Le Pian en Guyane. Observations originales.

INTRODUCTION

I - GEOGRAPHIE

A - Géographie physique

B - Climat

II - POPULATION

A - Origine

B - Chiffres et répartition

III - EQUIPEMENT SANITAIRE

LE PIAN EN GUYANE

Observations de l'Institut Pasteur

A propos de deux missions de l'Institut Géographique National sur le bassin du Maroni : étude du pian chez les populations primitives.

Observations personnelles.

CHAPITRE I

LE PIAN : GENERALITES; EPIDEMIOLOGIE

GENERALITES

DEFINITION

Le pian est une maladie infectieuse spécifique extrêmement contagieuse et inoculable, très répandue dans la zone comprise entre les Tropiques du Cancer et du Capricorne (22). L'agent pathogène est un spirochète, identifié en 1905 par Castellani (20) : *Treponema pertenue*.

Cette maladie est caractérisée en particulier par une éruption cutanée érythémato-papilloma-teuse framboesiforme (les pianomes).

En raison de sa vaste répartition géographique le pian a porté une foule de noms empruntés aux dialectes locaux. En fait les noms les plus couramment utilisés dans la littérature sont les suivants :

- pian pour les auteurs français
- yaws pour les Anglo-Saxons
- framboesia pour les Allemands
- buba ou bouba pour les Espagnols et les Portugais
- parangui aux Indes.

HISTORIQUE

Les premières observations furent faites après la découverte de l'Amérique par des auteurs espagnols et portugais. C'est ainsi :

- qu'au début du XVI^e siècle (53-54) Oviedo y Valdez (1478-1557) en donna une description assez exacte.

- vers 1525 il aurait été introduit en Colombie, en provenance d'Afrique, d'après Chavarria
- en 1587 G. Souares de Souza (53) soupçonnait déjà le rôle des mouches qui se posaient sur les ulcères pianiques, comme agents vecteurs.
- en 1589 un auteur portugais inconnu fait pour la première fois la distinction entre le pian et la syphilis dans son ouvrage : " Descrição geografica de America portuguese ".
- en 1613 un missionnaire français Ives d'Evreux parle du mot pian pour désigner cette tréponématose.
- en 1627 J. Bontius signale le pian aux Indes Néerlandaises
- en 1648 description du pian au Brésil.
- en 1692 d'après Manson l'Afrique serait le berceau du pian.
- en 1694 description du pian aux Caraïbes par Labat. Celui-ci prétend que c'est ici que se trouve le foyer primitif.
- En 1777 première observation du pian en Guyane française par Bajon.
- en 1848 Paulet (43-54) inocule le pian à 14 noirs, à partir de la sérosité prélevée sur des lésions papillomateuses typiques.
- en 1881 Charlouis (53-54) réinfecte 4 malades pianiques avec leur propre sérosité, et chez 3 d'entre eux il se développe des lésions papillomateuses typiques au point d'inoculation. Il inocule aussi le pian à 32 prisonniers chinois indemnes de toute lésion pianique. Chez 28 d'entre eux il obtient le développement de la maladie, commençant toujours au point d'inoculation. (L'expérimentation humaine existait déjà). De la même façon il inocule la syphilis à un indigène en pleine éruption pianique, et constate que cette syphilis évolue normalement et indépendamment du pian. Donc le pian ne protégeait pas contre la syphilis.
- en 1899 Nicholls et Watt isolent un cocci à partir de lésions papillomateuses. La culture est possible, mais l'inoculation à l'animal est un échec.
- en 1905 Castellani (20) isole à Ceylan, à partir d'un pianique, *Treponema pertenue*.
- en 1907 inoculation du pian au singe par Levaditi.

- en 1916 tentatives de culture de T. pertenue par Noguchi, vouées à l'échec (les souches de T. pertenue devenant rapidement avirulentes).
- en 1944 pour la première fois emploi de la pénicilline par Findlay dans le traitement du pian.
- de 1950 à 1955 à Haïti (51-79) a lieu une campagne en vue de l'éradication du pian dans l'île. Cette campagne est entreprise par le Ministère de la Santé Publique, en collaboration avec l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), l'OSP (Office Sanitaire Panaméricain) et l'UNICEF (United Nations International Children's Emergency Fund). A cet effet création d'un organisme spécial : le SERPIAN (" Service d'Eradication du Pian et de la Syphilis Rurale ").
- en 1952 a lieu à Bangkok le premier symposium international sur la lutte contre le pian.
- en 1955 introduction de l'Extencilline dans les campagnes de masse par Gustin et Guthe. (38)

CLASSIFICATION

Le pian est une tréponématose. L'agent causal *Treponema pertenue* appartient à la famille des *Spirochaetaceae*.

Rappelons que les Spirochétoses sont divisées en deux groupes :

1) les spirochétoses ectomésodermiques ou tréponématoses, comprenant :

- la syphilis. Agent causal : *T. pallidum*.
- le pian. Agent causal : *T. pertenue*.
- la pinta ou mal de pinto. Agent causal : *T. carateum*.
- et le bejel.

2) les spirochétoses mésodermiques, comprenant :

- les leptospiroses
- et les spirochétoses récurrentes.

Depuis quelques années on classe les Tréponématoses en : (24)

1) tréponématoses vénériennes :

- c'est la syphilis acquise, transmise par contact sexuel.

2) et en tréponématoses non vénériennes :

- certaines formes de syphilis : la syphilis endémique.
- le pian
- et le bétel, appelé par certains " la syphilis rurale " et qui ferait la transition entre le pian et la syphilis.

ORIGINE

Les tréponématoses humaines (syphilis vénérienne, syphilis endémique, pian et pinta) semblent être étroitement apparentées.

C'est ainsi que pour certains auteurs

(24-45) :

- vers 15 000 ans avant J.C. la pinta, d'origine vraisemblablement animale, se serait répandue à travers le monde. A la suite du creusement du détroit de Berhing, à la dernière période glaciaire, elle se serait trouvée cantonnée sur le territoire américain.

- vers 10 000 ans avant J.C. des conditions de milieu auraient peut-être favorisé des mutations du tréponème, mutations responsables du pian largement répandu à travers l'Asie et l'Afrique.

- vers 7 000 ans avant J.C. le climat aride ayant succédé à la dernière glaciation aurait favorisé les mutations qui auraient, secondairement, déterminé l'éclosion de la syphilis endémique.

- vers 3 000 ans avant J.C. la naissance dans l'Asie du Sud-Ouest des grandes villes aurait produit les conditions favorables à la sélection de mutants responsables de la syphilis vénérienne, et c'est après le 1er siècle de notre ère que la maladie se serait étendue à l'Europe.

- à la fin du 15ème siècle une nouvelle mutation aurait permis à la syphilis vénérienne de devenir la maladie qu'elle est aujourd'hui.

- enfin pendant le 16ème siècle et depuis lors, la maladie, du fait des explorations et des expansions géographiques aurait été transportée aux contrées indemnes de toute tréponématose.

Pour conclure, ces tréponématoses seraient issues d'un tronc commun ancestral qui, à travers les âges, se serait adapté à des milieux différents, aussi bien climatiques qu'ethnologiques.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Le pian est répandu dans beaucoup de pays chauds, dans la zone intertropicale, comprise entre le tropique du Cancer et le tropique du Capricorne. Sa répartition à l'intérieur de cette zone est loin d'être homogène, et on va voir qu'il est distribué par places de façon irrégulière. Il est donc réparti à travers 4 continents : (14-22-53).

- Afrique
- Asie
- Océanie
- et Amérique.

Rappelons qu'en 1952 eut lieu à Bangkok un symposium qui établit la situation géographique du pian à travers le monde.

1 - En AFRIQUE

Pour Manson c'est en Afrique que se trouverait le foyer primitif du pian. De là il aurait été transporté, notamment au moment de la traite des noirs, sur les autres continents.

En outre c'est surtout sur ce continent qu'a été observé cette localisation osseuse particulière qu'est le Goundou. (9)

Il y a une quinzaine d'années, avant l'entrée en action de l'OMS avec ses campagnes de masse, le taux de fréquence globale des cas cliniques évolutifs variait considérablement d'un pays à un autre. A titre d'exemple au Cameroun il était de 5,6 % alors qu'il était de 30 % au Libéria. (1)

Afrique occidentale : Ghana, Nigéria
 Afrique équatoriale : Cameroun , Gabon, Congo
 Afrique du Sud : Rhodésie, Mozambique
 Afrique centrale : Ouganda, Tanganyika, Kénia
 Madagascar (la bande cotière), les Comores.

En Haute-Volta Basset a montré que le pian se cantonnait aux régions forestières des zones intertropicales alors que la syphilis endémique était rencontrée dans les régions sèches sahéliennes. (8)

2 - En ASIE et en OCEANIE

C'est à Ceylan que Castellani (20) découvrit le T. pertenua, où la majorité de la population était atteinte par la maladie.

fréquent dans la presqu'île de Malacca
 signalé par Winckel aux îles de la Sonde en 1924
 observé au Siam, en Chine du Sud, au Laos, au Cambodge
 nombreux foyers en Indonésie, en Thaïlande, à Java
 le pian touche aussi les Nouvelles-Hébrides, les Îles Samoa, la Nouvelle-Calédonie (4), les îles Fidji
 a aussi été décrit en Australie, en Polynésie, en Mélanésie.

3 - En AMERIQUE

En 1956 eut lieu à Haïti un congrès sur l'éradication des Tréponématoses sur le continent américain , et à cet effet fut dressée la carte montrant la distribution du pian sur ce continent. (14)

Dans cet hémisphère comme dans le reste du globe, le pian n'existe sous la forme endémique que dans les pays situés entre le tropique du Cancer et le tropique du Capricorne. De ce fait il ne sera pas retrouvé en Amérique du Nord (Canada, Etats-Unis et Mexique), ni au Chili, Argentine, Uruguay et Paraguay. Notons qu'au Mexique on trouve une tréponématose voisine : la " pinta ".

a) l'Amérique centrale,

le Guatemala : quelques cas sporadiques
Panama : quelques foyers isolés.

b) les Caraïbes.

Cuba : pour certains auteurs le pian aurait été introduit à Cuba par les travailleurs agricoles venus d'Haïti. De 1937 à 1955 on releva 1682 cas.

Haïti : c'est là que fut faite la première campagne de masse pour l'éradication de la maladie. Citons quelques chiffres :

- avant la campagne d'éradication, au cours des années 1950 à 1954, pourcentage de la population atteinte de pian contagieux 35,7 %

- après la campagne, en 1962 ce chiffre était tombé à 0,000 6 % (86)

République Dominicaine : en 1954 furent traités 1 469 cas.

San Cristobal : campagne de masse en 1953.

les Antilles françaises : le pian y est très rare

0,1 p. 1 000 en Martinique

0,2 p. 1 000 en Guadeloupe

Trinidad et Tobago : quelques foyers.

c) l'Amérique du Sud.

la Guyana (ancienne Guyane Britannique) :
38 cas en 1955

la Guyane française : 8 cas en 1954. Le pian n'y est que très rarement rencontré comme nous le verrons plus loin. (14-87).

le Surinam : quelques cas signalés chaque année.

le Vénézuéla : le nombre de nouveaux cas décelés annuellement va en diminuant.

le Colombie : prévalence estimée à 0,36 % en 1956.

le Brésil : Araujo montra que sa distribution était

irrégulière et capricieuse. (2) Il est en particulier retrouvé dans les états suivants : Amazonas, Parahyba, Minas Gerais, Rio de Janeiro, Saint Paul etc...

le Pérou : il est largement réparti dans les zones forestières du bassin amazonien, en particulier dans les départements de Loreto, San Martin et Madre de Dios. (60)

l'Equateur : dans la province cotière d'Esmeralda et dans les régions de l'Est

la Bolivie : quelques foyers dans le département de La Paz.

INCIDENCE ECONOMIQUE

Jusqu'à ces dernières années, le plan constituait un fléau social pour la plupart des pays du tiers monde situés de part et d'autre de l'Equateur. Le plan entraînait de nombreuses incapacités de travail et d'invalidités dans les pays à forte endémie. Pour illustrer ce propos, citons l'exemple d'Haïti : après 1950, à la suite de l'administration massive de pénicilline, lors de la campagne d'éradication, le retour au travail des agriculteurs antérieurement frappés d'incapacité, s'est traduit par une augmentation de la productivité nationale annuelle, évaluée à 5 millions de dollars (1).

Par ailleurs, le Docteur M.G. Candau, directeur général de l'O.M.S., déclarait dans son rapport annuel pour 1966, qu'en seize ans, les campagnes de masse entreprises sous l'égide de l'O.M.S. avaient englobé 150 millions de personnes, dont 40 millions avaient été traitées par administration de pénicilline retard. La fréquence de la maladie était tombée à moins de 1 % dans les pays concernés par ces campagnes de masse.

EPIDEMIOLOGIE

Nous allons maintenant envisager l'étude du plan sur le plan épidémiologique. Nous allons étudier l'agent pathogène, voir les voies de propagation, et les

modalités qui permettent à la maladie de persister.
(37 bis)

L'épidémiologie est en principe conditionnée par l'interréaction de 3 facteurs qui sont :

le parasite
l'hôte
et le milieu.

Dans le pian le milieu joue un rôle très important puisque la maladie ne peut se développer que dans des conditions climatiques bien précises.

I - L'AGENT PATHOGENE

A - Etude bactériologique.

Avant la découverte princeps de Castellani différentes bactéries avaient été décrites comme agent causal du pian. C'est ainsi que (19)

Pariez parla de nombreux micrococci.

Breda décrivit un bacille qu'il appela " Bouba ou Framboesia bacille ".

Nicholls et Watts en 1899 isolèrent un cocci qu'ils réussirent à cultiver, mais l'inoculation à l'animal fut un échec.

Dans tous ces cas il s'agissait de germes de surinfection prélevés sur des lésions pianiques typiques.

C'est en février 1905, à Ceylan, que Castellani (19-20) isola le T. pertenuue. Ses premiers résultats furent publiés au mois de Juin de la même année dans le " Journal of the Ceylon Branch of the British Medical Association ".

La même année Schaudinn isola le T. pallidum à partir de lésions syphilitiques, et cette découverte conduisit Castellani à approfondir ses propres recherches sur l'organisme qu'il venait d'isoler.

Dès cette époque les auteurs purent observer les tréponèmes pathogènes vivants et mobiles à l'état frais, et cela sans l'aide du microscope à fond noir, ou du microscope à contraste de phase.

La technique employée par Castellani fut la suivante : (19)

les frottis furent faits à partir de prélèvements sur des lésions indemnes de toute surinfection. L'auteur employa la technique de Leishman selon le protocole ci-dessous :

1 - sans fixation préalable poser la solution alcoolique de Leishman sur la lame à examiner, et la laisser pendant 5 minutes.

2 - ensuite mélanger avec un volume égal ou un volume double d'eau distillée, et laisser en contact pendant une durée variant d'une 1/2 heure à plusieurs heures.

3 - laver la préparation à l'eau distillée, et laisser quelques gouttes pendant 1 minute.

4 - ensuite examiner la préparation sous un fort grossissement.

De nos jours cette technique n'est plus employée et on peut étudier T. pertenuë :

soit en l'examinant à l'état frais, sur fond noir, dans une goutte d'encre de Chine, ou à l'aide du microscope à contraste de phase, permettant de voir sa mobilité.

soit en le colorant avec la méthode classique de Fontana-Tribondeau

soit avec le microscope électronique, permettant de voir ses structures intimes.

Ces 2 dernières méthodes bien entendu, tuent le tréponème et de ce fait ne permettent que l'étude de sa morphologie.

Bien qu'on tende à substituer l'emploi du microscope à contraste de phase à la coloration de Fontana-Tribondeau nous allons quand même décrire cette méthode classique qui garde encore son utilité.

Coloration de Fontana-Tribondeau. (54)

Cette coloration se fait en plusieurs étapes schématisées de la façon suivante:

1er temps : la déshémoglobinisation.

Cette étape a pour but de débarrasser le frottis du sang qu'il contient. A cet effet on utilise la solution de Ruge composée de

acide acétique	1 volumes
formol	2 volumes
eau distillée q. s. q.	100 volumes

Arroser le frottis avec la solution de Ruge, et renouveler cette opération plusieurs fois jusqu'à ce qu'elle s'écoule incolore. Le frottis doit être bien blanc. Laver, puis égoutter en secouant.

2ème temps : fixation.

Verser sur la lame tenue penchée de l'alcool fort (80 à 100°). Sècher en mettant le feu au surplus d'alcool sur la lame et éteindre presque aussitôt après. Un chauffage très léger achèvera la fixation.

3ème temps : le mordantage.

Pour cela emploi d'une solution tannique : tannin + eau distillée chaude.

Recouvrir entièrement la lame d'une épaisse couche de solution tannique. Faire chauffer doucement jusqu'à dégagement de vapeurs mais sans faire bouillir. Retirer la lame de la flamme. Attendre 30 secondes avant de rejeter la solution mordante.

4ème temps : lavage.

Laver à l'eau ordinaire sous mince jet de robinet pendant 30 secondes. Puis rincer à l'eau distillée. Egoutter ensuite la préparation en la secouant.

5ème temps : coloration avec la solution de Fontana : solution de nitrate d'argent ammoniacal.

Verser la solution de nitrate d'argent ammoniacal sur le frottis qui vient d'être lavé. Laisser agir 30 secondes en chauffant légèrement jusqu'à dégagement de vapeurs. Laver ensuite et sécher la préparation. Examiner ensuite.

Au microscope les tréponèmes vont alors apparaître colorés en brun noir sur fond jaune.

Description

a) après coloration.

Le *T. pertenue* apparaît comme un micro-organisme appartenant à la famille des Spirochaetaceae, genre *Treponema*. C'est un organisme spiralé dont la longueur varie entre 14 et 20 microns et ayant environ 0,5 micron de large. Ses spires, au nombre variable, 6 à 20 en moyenne, sont sensiblement distantes de 1 micron les unes des autres. (59)

T. pertenue est très voisin de *T. pallidum* et nous allons voir que la distinction entre ces deux organismes est parfois difficile et qu'elle s'appuie plus sur des nuances que sur des détails précis.

Dès 1905 Castellani avait remarqué qu'il prenait plus difficilement les colorants que son proche parent le *pallidum*. De plus ses extrémités sont souvent en boucle, ou tout au moins l'une d'entre elles, alors que celles du *pallidum* sont toujours déroulées, effilées et pointues. Mais l'auteur lui même n'attachait pas beaucoup d'importance à ces détails, et pour lui il ne faisait aucun doute que *T. pertenue* appartenait à une espèce différente du *T. pallidum*. Citons Castellani (20) :
 " I do not think that too much importance should be given to slight morphological details ; the two organisms are certainly two difference species, as syphilis and yaws are two different diseases..."

Quant à la disposition des spires elle est fort variable. C'est ainsi qu'on peut rencontrer des tréponèmes ayant une partie du corps régulièrement spiralée alors que le reste est entièrement déroulé.

b) au microscope à contraste de phase.

Grâce au microscope à contraste de phase on a pu étudier les tréponèmes sur le vif et ainsi décrire différents types de mouvements :

- mouvement de rotation, se faisant le long de leur grand axe.

- mouvement en tire-bouchon, ou en pas de vis. C'est grâce à lui que le tréponème doit la facilité avec laquelle il traverse les tissus de l'hôte.

- mouvement de translation. Il est facilement mis en évidence lorsqu'il existe des débris ou des cellules dans le milieu, car les tréponèmes peuvent temporairement s'y fixer. Ils présentent une flexibilité considérable, pouvant se courber jusqu'à ce que leurs deux extrémités se rejoignent, s'étirant jusqu'à ce que leurs spirales aient totalement disparu. De la même façon ils peuvent se rétracter facilement afin de reprendre leur aspect initial.

Parfois lorsque deux spirochètes se rencontrent, ils peuvent, en glissant le long de leur axe longitudinal, apparaître alors comme un très long spirochète jusqu'au moment où ils se séparent.

Ainsi nous voyons que les tréponèmes présentent des mouvements actifs fort variés, s'adaptant facilement au milieu dans lequel ils se trouvent.

c) au microscope électronique.

Il a permis d'étudier leur structure intime, et là il nous faut citer les travaux d'Angulo, Watson et collaborateurs (1), ainsi que ceux de Turner et Hollander. (83)

Cela a permis de scinder le tréponème en 3 parties :

le corps du tréponème
la capsule périphérique
et le filament flagellaire axial.

- le corps protoplasmique : il serait constitué par la substance fondamentale tréponémique, présentant des inclusions granulaires.

- la capsule périphérique : déjà Noguchi (83) avait parlé d'un périplaste enveloppant les tréponèmes et les isolant. Pour Fasquelle (54) il s'agirait d'une enveloppe périphérique. Cette capsule serait en outre très riche en acide hyaluronique.

- les flagelles, ou le filament axial. Il s'agirait en fait d'un appareil flagellaire constitué de 4 cils insérés le long du corps et réunis en touffe à l'extrémité du tréponème.

Watson (1) ayant étudié au microscope électronique des tréponèmes ayant pour origine des cas de pian, de pinta et de " pinta Cubaine " arriva à la conclusion qu'il était pratiquement impossible de les différencier les uns des autres, si on ne connaissait pas leur origine propre.

B - Structure antigénique.

Actuellement selon Kodo (54) et Turner (83) on distingue 3 types d'antigènes spécifiques pour T. pertenue.

1) l'antigène treponémique soluble.

Il s'agirait d'un phospholipide complexe qui se comporterait comme antigène dans les réactions de fixation du complément, type réaction de Bordet-Wassermann.

2) l'antigène d'agglutination tréponémique

Pour Hardy et ses collaborateurs (54) les tréponèmes pathogènes seraient constitués de deux

composantes antigéniques distinctes, dont l'une réagirait avec l'anticorps de Wassermann, et l'autre serait responsable de l'agglutination des tréponèmes.

3) l'antigène immobilisant.

Son existence a été démontrée par la découverte du phénomène d'immobilisation des tréponèmes par Nelson.

A ces 3 types d'antigènes vont donc correspondre des - anticorps spécifiques, expliquant les différentes réactions sérologiques possibles :

- à l'antigène tréponémique soluble va correspondre l'anticorps de Wassermann, responsable des réactions type réaction de Bordet-Wassermann.

Il faut noter que la structure phospholipidique de cet antigène n'est pas spécifique, et que dans un certain nombre de maladies l'organisme est capable de produire des anticorps de Wassermann, entraînant des réactions biologiques faussement positives. C'est le cas en particulier de maladies telles que la grippe, le paludisme, la lèpre, le rhumatisme articulaire aigu, qui peuvent donner des sérologies positives.

- à l'antigène immobilisant va correspondre l'anticorps immobilisant spécifique, responsable du test d'immobilisation des tréponèmes de Nelson.

- à l'antigène d'agglutination tréponémique correspond l'anticorps d'agglutination responsable du test d'agglutination des tréponèmes.

A l'heure actuelle il n'est pas possible de différencier le plan de la syphilis à l'aide des réactions sérologiques car *T. pertenue* et *T. pallidum* ont le même équipement antigénique.

C) Pouvoir pathogène expérimental

Malgré les tentatives de Noguchi et de Schereschewsky (83) il n'a jamais été possible de cultiver *T. pertenue* in vitro, ce dernier perdant rapidement sa virulence.

Il faut entretenir les souches pathogènes par inoculation à l'animal. Les diverses souches sont prélevées sur des lésions pianiques récentes qui fourmillent de tréponèmes, et sont inoculées le plus rapidement possible aux animaux de laboratoire .

Medina (63) montra qu'il était possible d'inoculer à volonté par scarification de la région deltoïdienne T. pertenuae prélevé sur un pianique. Chez les sujets témoins inoculés T. pertenuae était retrouvé 12 à 25 jours après l'inoculation. Par contre chez des malades atteints de pinta l'inoculation du pian fut impossible.

Gastinel (21), étudiant une souche de T. pertenuae isolée à partir d'une lésion papillomateuse thoracique chez une fillette de 10 ans, montra que cette souche restait d'une virulence constante pour la même espèce animale. Ainsi par passages successifs sur le hamster il constata que tous les animaux inoculés présentaient les mêmes lésions caractéristiques. Par contre le passage d'une espèce animale à une autre (en l'occurrence passage du hamster au lapin) ne donnait plus les mêmes résultats.

Inoculation à l'animal

1) chez le lapin.

L'inoculation peut se faire par voie intradermique ou par voie intra-testiculaire. La plupart des souches utilisées produisent le même type de lésion, c'est-à-dire une périorchite granulaire caractéristique. Il s'agit de petits nodules miliaires disséminés sur la tunique testiculaire du lapin, respectant l'intérieur du testicule. Cet aspect est à opposer à celui du testicule syphilitique qui est totalement envahi, sans qu'il y ait, au moins au premier stade, une modification de la tunique.

Signalons qu'il existe une tréponématose propre au lapin, due à T. cuniculi. C'est la spirochétose vénérienne du lapin.

2) chez le singe.

L'inoculation produit une maladie pianique typique. Ce fut surtout Schölb qui étudia la maladie expérimentale sur cet animal.

3) chez le cobaye

Turner et Hollander (83) inoculèrent 30 cobayes par voie cutanée au niveau du dos. Tous les animaux développèrent des lésions typiques au point d'inoculation.

4) chez le rat et chez la souris.

L'infection chez ces animaux est pratiquement inapparente. Après inoculation scrotale le tréponème envahit les testicules et les ganglions lymphatiques inguinaux.

5) chez le hamster.

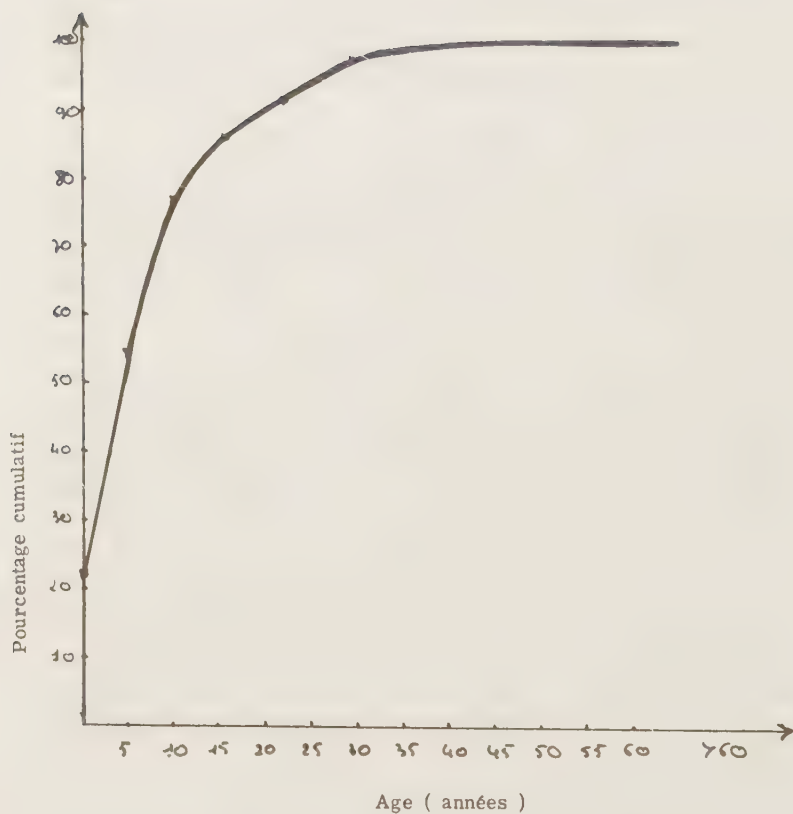
Il développe des lésions pianiques cutanées extensives et chroniques et un envahissement lymphatique important. C'est l'animal de choix pour les cultures car après inoculation les ganglions inguinaux deviennent volumineux et fourmillent de tréponèmes.

II - LE TERRAIN RECEPTIF

A - Facteurs individuels

1) L'âge

La maladie se rencontre surtout dans les 10 premières années de la vie. L'enfant constitue le réservoir de virus par excellence. L'OMS effectua une enquête chez 1556 pianiques (pian précoce), originaires d'Haïti, de Malaisie, de Jamaïque et de Thaïlande et montra que la majorité des cas de pian précoce survenaient chez des enfants et des adolescents. (I)



Pourcentage de pian précoce en fonction de l'âge (I)

Bases : 1556 cas de pian précoce en provenance :
 d'Haiti
 de Malaisie
 de Jamaïque
 de Thaïlande.

2) le sexe.

Les deux sexes sont également exposés. Pour certains auteurs il semblerait que la femme soit plus souvent atteinte du fait qu'elle est plus accessible à la contagion familiale par son genre de vie (nombreux contacts avec les enfants).

Par ailleurs sur une série de 641 cas Chambers trouva 372 hommes pour 269 femmes.

3) La race.

Toutes les races peuvent contracter le pian. Cependant on l'observe plus fréquemment chez les populations souffrant d'un manque d'hygiène.

Araujo (2) dans l'état de Parahyba (Brésil) donna les chiffres suivants concernant plus de 30 000 pianiques sur une population de 250 000 âmes environ.

Blancs	18,4 %
Noirs	15,2 %
Métis (fils de Blancs et de Noirs)	56,2 %
Indiens	10,2 %

B - Facteurs collectifs.

1) Influence du climat.

D'après la répartition géographique nous avons vu que le pian était cantonné dans une zone tropicale bien précise de part et d'autre de l'Equateur.

Pour Hill (49) le pian se développe particulièrement dans les pays chauds ayant un isotherme annuel moyen de 27° Centigrades.

L'importance des précipitations intervient aussi comme facteur conditionnant l'existence du pian. C'est ainsi que les conditions seront optima lorsque l'intensité pluviométrique annuelle sera supérieure à 1 270 millimètres. De plus le nombre de cas tend à augmenter

avec la saison des pluies. (76) Toutes les observations confirment ces données. En Guinée, au Nigéria, aussi bien que dans l'Ouest de Bornéo le pian sévit sur la région cotière plus humide, et reste sporadique à l'intérieur.

A la Jamaïque Hill a aussi constaté que l'incidence du pian paraissait plus élevée dans les régions à sol imperméable, à système d'évacuation des eaux imparfait (49). Dans le même ordre d'idées Pereira (73) à Ceylan, étudiant les facteurs de récession du pian dans l'île, montra que le développement du réseau d'irrigation favorisa la disparition de ce fléau.

Tous ces facteurs peuvent se résumer en la notion générale qu'à forte humidité correspond une incidence élevée du pian.

En Haute-Volta Basset (7) avait montré que le pian était cantonné aux régions forestières des zones intertropicales alors que la syphilis endémique se rencontrait dans les régions sèches sahéliennes. Le pian n'existait pas dans les régions chaudes semidésertiques.

Un autre exemple du rôle joué par la chaleur et l'humidité nous est fourni par Hackett (42 - III) qui décrit la poussée de pian survenue en Afrique du Sud chez des mineurs travaillant à 2 100 mètres sous terre, et respectant ceux qui travaillaient en surface.

2) L'absence d'hygiène.

La maladie touche essentiellement les collectivités rurales, respectant les agglomérations. Elle se propage surtout dans les groupes qui sont économiquement les plus pauvres et où les conditions d'hygiène sont défficientes. A Ceylan on avait noté comme facteurs de diffusion la malpropreté, la manque de vêtements (les gens étant aux trois quart nus), la cohabitation. Du jour où les gens furent habitués à se laver fréquemment et à employer le savon la propagation fut moindre. (73)

A la Jamaïque Turner et Saunders avaient trouvé que le pian était beaucoup plus fréquent parmi les classes les plus pauvres de la société. On peut dire que l'incidence du pian dans un pays donné diminue à mesure que les conditions économiques et sociales s'améliorent. Le pian commence là où finit la route.

III - CONTAGION

Le pian est en général une tréponémotose de l'enfance, comme l'a montré Hackett. C'est très rarement une maladie vénérienne bien que l'existence de condylomes périgénitaux puisse, chez l'adulte, entraîner une telle contamination.

La contamination peut se faire, en général, selon deux modes :

par contact direct
ou par contact indirect.

1) Contamination par contact direct.

C'est le cas le plus fréquent. La contamination se fait par contacts interhumains. La transmission de la maladie se fait par le transfert des tréponèmes d'un malade ayant des lésions infectieuses à un autre individu. (" The transmission of yaws must be brought about by the transfer of the treponemes from a patient with infectious lesions to a susceptible person ". Hackett. (42)

Il a été prouvé que les lésions les plus hautement contagieuses étaient les papillomes. La contamination se fait par voie cutanée, le plus souvent à partir d'une petite plaie. Cela peut expliquer que ce sont les enfants qui sont le plus fréquemment atteints, et qui constituent le réservoir naturel de virus. L'enfant vit pratiquement nu, ayant les bras et les jambes découverts, et de ce fait, est exposé aisément aux microtraumatismes causés par la végétation (excoriations, égratignures...), et ces derniers sont une porte d'entrée pour la maladie. La lésion initiale, dans 75 % des cas, est retrouvée aux membres inférieurs, car c'est la partie du corps la plus exposée aux blessures en zone rurale.

2) Contamination par contact indirect.

Il semble que la maladie puisse être transmise par l'intermédiaire d'agents vecteurs tels les mouches et les tiques (5-64). Ainsi pour Hill, à la Jamaïque (49), la distribution géographique des mouches genre *Hippelates pallipes* correspond à celle du pian. Rock, à l' île de Guam (77), constata que dans certains villages, la persistance de la maladie correspondait à la présence de mouches, et que pour assurer une disparition complète de la maladie il fallait aussi lutter contre ces mouches par des vaporisations d'insecticides.

Enfin, il ne fait aucun doute que la maladie ne peut pas être transmise par l'intermédiaire de végétaux piquants ou coupants, préalablement infectés par un malade, car on sait que *T. pertenuis* ne peut pas survivre plus de quelques minutes en dehors de l'organisme (8)

CHAPITRE II

LE PIAN : SIGNES CLINIQUES, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

GENERALITES

Le pian a toujours été considéré comme une affection très voisine de la syphilis, aussi bien en raison de la ressemblance des agents pathogènes qu'en raison de la similitude dans la symptomatologie et dans l'évolution de ces deux maladies. De ce fait, très longtemps, le pian a été scindé artificiellement en 3 périodes qui sont les suivantes : (43 - 84)

la période primaire : représentée par le chancre
la période secondaire : constituée par

- la roséole (pian récent maculo-érythémateux)
- les pianides (pian récent maculo-papuleux squameux).
- les pianomes (ou papillomes)

la période tertiaire : comprenant

- les lésions ostéo-articulaires
- le goundou
- la gangosa
- les nodosités juxta-articulaires
- les gommes.

Enfin certains auteurs admettaient l'existence d'une période quaternaire. C'est ainsi que Harper, aux îles Fidji, a parlé d'un pian viscéral, rattachant l'anévrysme aortique, la paralysie générale et l'ataxie locomotrice à cette étiologie (53). En fait, de nos jours, on nie l'existence de telles lésions.

Actuellement, suivant la nomenclature et la classification internationales, on distingue des accidents récents, des accidents tardifs et des formes latentes (9 - 43).

1) Le pian récent.

Il comprend toutes les manifestations autrefois classées dans les périodes primaire et secondaire. Il s'agit de toutes les manifestations qui précèdent ou accompagnent les lésions papillomateuses framboesiformes caractéristiques du pian. Cette définition s'applique aux accidents des téguments, des muqueuses, des os et des articulations.

Il intéresse le laps de temps qui s'écoule de l'infestation à la cinquième année d'évolution de la maladie.

2) Le pian tardif.

Ce sont les lésions autrefois appelées tertiaires. Il est défini à partir d'un élément caractéristique : l'ulcère pianique. Il s'agit donc des lésions qui suivent ou accompagnent cet ulcère pianique. Il peut toucher les téguments, le tissu sous-cutané, les os et les articulations.

3) Les formes latentes.

Ce sont les formes présentées par des sujets dont l'examen clinique est négatif et qui ont une sérologie positive, et demeurant positive au cours de plusieurs examens échelonnés dans le temps. Ces formes latentes sont très fréquentes, pouvant, dans certaines contrées, toucher 80 % de la population. C'est en particulier pour elles que le titrage des anticorps se révèle indispensable. Souvent il s'agit de sérologies difficilement réductibles, et ces vieilles sérologies posent un problème social, car ces sujets sont pris pour des syphilitiques et considérés comme tels, comme le montre Solente (82) en parlant du pian sérologique à Paris.

SIGNES CLINIQUES

LE PIAN RECENT

I - Incubation

Sa durée est très variable : 3 à 4 semaines en moyenne. Parfois elle peut aller jusqu'à deux mois.

En général elle passe inaperçue. Cependant elle peut être accompagnée par des symptômes divers :

fièvre irrégulière
douleurs rhumatoïdes
troubles digestifs.

II - Lésions cutané-muqueuses.

A - La lésion initiale.

Pour Hackett (43) elle peut être soit :

- a) papillomateuse : apparaissant habituellement sous la forme d'une papule. C'est le pian primaire ou chancre pianique.
- b) ou ulcéro-papillomateuse : c'est alors l'ulcère post-chancreux.

La lésion initiale siège au niveau de la porte d'entrée du tréponème. Il faut donc une solution de continuité dans les téguments : plaie, excoriation... Cette lésion tégumentaire explique la fréquence de la localisation du chancre au niveau du membre inférieur. Au Nyassaland, sur 464 cas Davey l'a trouve (53)

268 fois au niveau des membres inférieurs
127 fois au niveau des membres supérieurs
67 fois au niveau de la tête, du cou et du tronc
2 fois au niveau des organes génitaux.

Le plus souvent il s'agit d'une papule exulcérée avec adénopathie satellite qui passe inaperçue au début de la maladie. Par la suite elle apparaît comme une ulcération ovalaire ou arrondie, unique à base non indurée, à fond couleur rouge chair constitué par de petits bourgeons charnus humides, mous et saignant facilement.

Il est très prurigineux et peut, par grattage, entraîner des réinoculations de voisinage.

En fait la réalité du chancre est mise en doute par de nombreux auteurs tel Botreau-Roussel (16), alors que Montel (65-67) affirme son existence. Nous pensons que ses divergences viennent du fait que les malades atteints consultent rarement pour cet accident isolé, mais beaucoup plus tardivement, à la phase de dissémination de la maladie.

Citons l'observation de Bureau, Barriere et Nicolas (17) concernant un européen ayant séjourné en Guinée :

" Homme de 36 ans porteur sur le dos de la main gauche, à la base de l'index, d'une tuméfaction arrondie, de forme régulière de coloration rouge, de consistance molle, ne reposant pas sur une base indurée. Le sommet de la lésion est bourgeonnant, avec une partie centrale érodée... "

Le diagnostic de pian fut confirmé par l'examen direct, la sérologie, le test de Nelson, la biopsie et la guérison sous pénicilline.

Racouchot et Coudert (75) parlent chez un jeune garçon rentrant de Côte d'Ivoire d'une " sorte de volcan rouge de 5 cm de diamètre, dominant de 1 cm les plans voisins, et dont le cratère parfaitement arrondi était rempli de granulations merveilleusement framboisées de forme et de couleur ".

Pour Montel (65) il s'agit d'une ulcération à caractères spécifiques qu'il appelle aussi lésion primaire d'inoculation. Sur le plan anatomo-pathologique il s'agit :

- d'une ulcération détruisant les couches superficielles de l'épiderme. En bordure réaction hyperacanthosique de l'épiderme. Sous l'ulcération il y a infiltration dense de cellules migratrices : lymphocytes et

polynucléaires. Plus bas mélange inordonné de plasmocytes, polynucléaires, lymphocytes et histiocytes. L'éosinophilie y est très marquée. Il n'y a pas de barrage continu de plasmocytes à l'état pur. Congestion intense avec capillaires néoformés. Destruction et dislocation du tissu élastique. Absence de cellules géantes. Dans la partie profonde du derme on note toujours un certain degré de sclérose.

En conclusion il s'agirait d'une lésion inflammatoire aigüe, congestive, avec présence de plasmocytes. Lésion de tendance épidermotrope, et s'accompagnant de sclérose du derme profond.

De son côté, Botreau-Roussel (16) dit qu'il n'a jamais rencontré de chancre pianique en Afrique. Pour lui il n'y a pas de différence entre cette lésion initiale et les lésions qui apparaîtront au stade de dissémination.

En conclusion on peut dire que le chancre pianique est inconstant. Cette ulcération est relativement banale en milieu tropical et passe la plupart du temps inaperçue.

Il faut noter que cette lésion initiale est très riche en tréponèmes.

B - Le pian cutané récent

Les lésions dermatologiques peuvent avoir des aspects fort variés. On les décrira brièvement, et on s'étendra d'avantage sur les aspects caractéristiques du pian.

1) Le pian récent maculo-érythémateux.

C'est la roséole pianique. Elle est constituée par des macules érythémateuses transitoires, très difficiles à observer sur la peau des Noirs. Elle est prurigineuse, et apparait une vingtaine de jours après la lésion initiale.

2) Le pian récent maculo-squameux

3) Le pian récent maculo-papuleux squameux.

Ces lésions sont encore appelées pianides pytiriasiformes ou pianides lichénoïdes.

4) Le pian récent papuleux.

Ce sont les pianides papuleux. Ils peuvent se transformer en pianomes, alors que d'autres guériront spontanément.

Parfois on se trouve en présence de papules hyperkératosiques, à sommet ombiliqué. Ils sont généralement observés au niveau des coudes et des genoux. On parle alors de pian récent papuleux ombiliqué.

Pour Montel (65) il s'agit d'un simple épaissement de l'épiderme sans hyperacanthose nette. L'infiltration cellulaire est peu abondante, faite d'histiocytes et de lymphocytes. Par contre il n'y a pas de plasmocytes.

5) Le pian récent micropapuleux.

Ces micropapules peuvent être agminées, falciformes, discoïdes ou serpigneuses.

Parfois la desquamation peut entraîner une hypochromie.

6) Les plaques de pian récent.

7) Le pian nodulaire récent.

Il s'agit de lésions cutanées profondes recouvertes par un épiderme non érodé. Ces lésions sont observées le plus souvent à la face antérieure des genoux.

Il ne se transforme jamais en papillomes.

8) Les PAPILLOMES.

Ils sont encore appelés pianomes ou framboesiomes. Ce sont les éléments caractéristiques du pian, apparaissant six semaines à deux mois après la contamination. Il s'agit de proliférations hémisphériques de 10 à 20 millimètres de diamètre, molles, végétantes et humides, plus ou moins recouvertes d'un exsudat fibrineux. Ils ont un aspect "framboisé". Leur nombre est variable, pouvant aller d'une demi-douzaine à une cinquantaine. Ils peuvent occuper toutes les parties du corps, mais ont une prédilection pour les régions les plus humides tels les plis de flexion.

Ils sont très riches en tréponèmes, et ce sont les éléments les plus contagieux du pian.

On peut décrire :

a) des pianomes de pianomisation du chancre pianique. Ils apparaissent sur les bords de la lésion initiale, ou à sa proximité immédiate. Pour Montel il s'agirait d'un processus de guérison du chancre.

b) des pianomes résultant de la transformation de certains pianides. Ce sont alors des pianomes papillomateux typiques. Leur taille peut aller de la taille d'un grain de mil à celle d'un pois chiche.

c) des pianomes éruptifs de généralisation, ou papillomes caractéristiques du pian.

Pour Schöbl ils apparaissent vers la 10ème ou la 15ème semaine après l'inoculation.

Au début il s'agit d'abord d'une vésicopustule. Ces éléments augmentent de volume, devenant arrondis ou hémisphériques. Ils saignent facilement et sont suintants. En moyenne ils ont la taille d'un pois chiche.

Cette éruption constitue le symptôme pathognomonique de la maladie. Elle se fait en même temps sur tout le corps. Il y a donc un synchronisme net dans l'apparition des divers éléments. Ces lésions sont très prurigineuses.

Généralement la guérison s'obtient en 3 à 6 mois chez les enfants, et en 6 à 12 mois chez les adultes. Les éléments s'assèchent, puis s'affaissent et finissent par disparaître.

c) parfois des pianomes confluents donnant un aspect de condylomes syphilitiques. Ce n'est qu'une forme de l'évolution des pianomes déterminée par leur confluence et leur localisation. Ils sont surtout retrouvés au niveau des orifices naturels : nez, bouche, anus.

C - Les lésions muqueuses.

Castellani a décrit des papillomes à la base de la langue. De façon générale il ne semble pas y avoir de pian des muqueuses sans coïncidence de pian orificiel.

On peut avoir deux aspects typiques :

- 1) le pian récent muqueux maculo-papuleux
- 2) les papillomes muqueux.

D - Les lésions palmaires et plantaires du pian récent, ou papillomes palmaires et plantaires.

Ils sont très caractéristiques de la maladie. On peut les considérer comme les équivalents des papules palmo-plantaires de la syphilis secondaire, mais leur caractère exubérant fait qu'il font effraction à travers la couche cornée, très épaisse car la plupart des malades marchent pied nu.

Au niveau de la plante des pieds, ces éléments sont très douloureux et entraînent une démarche particulière, d'où le terme de " pian crabe " qui leur est donné.

Deux types :

1) le pian récent maculo-squameux palmaire ou plantaire.

2) le pian récent hyperkératosique maculeux palmaire ou plantaire. Il s'agit de macules siègeant profondément dans l'épiderme, devenant parakératosiques et desquamant irrégulièrement, aboutissant alors à des dépressions d'aspect divers.

III - Les lésions osseuses

A - Etude clinique.

Parmi les auteurs qui ont décrit ces lésions osseuses il nous faut citer :

Botreau-Roussel qui a fait une monographie sur le goundou, parue en 1925. (Ostéites pianiques, " goundou ". Paris, Masson, 1925, 129 p.)

Hackett, avec sa publication " Bone lesions of yaws in Uganda ". Oxford, Blackwell, 1951, 194 p.

ainsi que Clapier, Montel en Indochine, Floch en Guyane, Maul aux Philippines, Chambers à la Jamaïque etc...

Le pourcentage de l'atteinte osseuse varierait, selon les auteurs, entre 10 et 20 % .

10 % pour Botreau-Roussel

20 % pour Maul

entre 10 et 20 % pour Montel.

Les lésions osseuses dans le pian récent se voient essentiellement chez les enfants. C'est ainsi que dans l'étude faite par Hackett en Ouganda (41) plus de 3/4 des pianes récents avec lésions osseuses, chez les 362 malades examinés, concernaient des enfants âgés de 10 ans ou moins de 10 ans.

Sur 169 pianiques examinés par Hackett ce dernier constata :

que 20 % des lésions osseuses étaient apparues moins de 2 ans après le début de la maladie.

et que 70 % étaient apparues moins de 5 ans après le début de la maladie.

On distingue 3 types d'atteinte :

1) L'ostéopériostite pianique récente des os longs.

a - date d'apparition.

précoce, contemporaine de l'éruption cutanée précède ou accompagne les papillomes.

b - siège des lésions.

par ordre de fréquence décroissante :

au membre supérieure : le cubital surtout +++

les os de la main, à l'exception des os du carpe, réalisant le tableau de la Polydactylite pianique ou Spina ventosa pianique.

au membre inférieur : le tibia et le péroné

les os du pied, sauf ceux du tarse.

élément négatif : aucune déformation n'affecte les os du crâne (à l'exception du goundou), ni les côtes, ni le rachis.

c - traduction clinique.

douleurs osseuses spontanées avec recrudescence nocturne. Douleurs exacerbées par la palpation et les mouvements.

empâtement et épaissement diffus sous une peau souvent luisante et tendue.

d - évolution.

toutes ces lésions ont tendance à guérir spontanément, d'où " restitutio ad integrum ".

à ce stade on ne note aucune fracture spontanée, et aucune ulcération ou fistulisation.

2) Le Goundou.

Il s'agit d'une localisation particulière à la branche montante du maxillaire supérieur. Tuméfaction située de chaque côté du nez.

Citons l'observation de Montestruc (68) concernant un jeune antillais :

" depuis 2 mois apparition d'une tuméfaction située à la racine du nez, tuméfaction augmentant de volume. Maintenant il existe deux tumeurs symétriques de chaque côté du nez, de volume sensiblement égal, ayant la taille d'une petite noisette, ovoïdes, à grand axe dirigé de haut en bas et de dehors en dedans, dures, osseuses, sans fluctuation. En regard la peau est amincie et luisante ".

Il s'agit de tuméfactions plus périostiques qu'osseuses, disparaissant en quelques semaines sous l'action du traitement médical, et laissant après guérison une face sensiblement normale.

3) Le tibia en " lame de sabre ".

C'est le tibia en " anse de pot " de Botreau-Roussel, ou le " boomerang leg " de Hackett.

Il est très évocateur du pian en pays endémique.

B - Etude anatomo-pathologique. (26)

Macroscopiquement on constate un épaissement du périoste, adhérent à l'os sous-jacent. Très souvent, sus-jacent à cet épaissement périosté, on a une peau tendue et luisante.

Dans les anciennes lésions il y a une ostéite condensante.

Histologiquement on constate une destruction et des altérations des lamelles osseuses. Les espaces médullaires sont striés de fibres de collagène,

et de plus on se trouve en présence de nombreux plasmocytes, parfois très abondants. Le périoste épaissi présente par endroits des microabcès.

Enfin les lésions périostées sont d'autant plus importantes que l'atteinte osseuse est plus récente.

C - Etude radiologique (12 - 26 - 41).

On a 2 types de modification, selon Hackett : (41)

- des raréfactions de la corticale
 - sous forme diffuse
 - ou sous forme de foyers géodiques, multiples et disséminés.
- et des appositions périostées.

1) Les ostéites et les ostéopériostéites des os longs .

Sur les clichés radiologiques on note :

- des raréfactions de la corticale
 - diffuses, s'étendant alors à l'ensemble de la diaphyse
 - ou localisées, donnant des foyers lacunaires, le plus souvent ovalaires. Ces lacunes ne contiennent jamais de séquestres.

- des appositions périostées, donnant un aspect stratifié, lamellaire, et s'étendant sur toute la diaphyse qu'elles épaississent, respectant les épiphyses.

Bien que ces lésions d'ostéite évoluent spontanément vers la guérison, il peut parfois persister, sur les clichés, un aspect séquellaire donnant un discret épaississement cortical et une condensation de la plage osseuse.

2) Au niveau du tibia il y a souvent une incurvation de la diaphyse, réalisant alors l'aspect du tibia en " lame de sabre ".

3) Dans le goundou il existe aussi des appositions périostées, lamellaires, au niveau du maxillaire supérieur.

IV - Autres lésions

On ne fera que les citer :

le kyste synovial du pian récent
l'hydarthrose du pian récent.

LE PIAN TARDIF.

Ce sont les manifestations qui surviennent 5 ans après le début de la maladie.

I - Les lésions cutanées du pian tardif

A - Les plaques de pian tardif.

Elles ont des bords plus ou moins bien délimités. Elles sont squameuses et érythémateuses. Elles sont surtout fréquentes au niveau des mains et des pieds, s'accompagnant de lésions hyperkératosiques palmaires ou plantaires. Ailleurs elles peuvent être associées à des lésions nodulaires ulcérées.

B - Le pian tardif nodulaire.

Il s'agit de lésions nodulaires intéressant le tissu sous-cutané. Ce sont les gommès pianiques. Ces lésions peuvent aboutir à des cicatrices chéloïdiennes, à des contractures, ou à des modifications de la pigmentation.

C - Le pian tardif nodulaire ulcéré.

Il peut être superficiel ou profond. Dans ce dernier cas il constitue l'ulcère pianique. On se trouve en présence de perforations cutanées plus ou moins étendues, pouvant parfois déterminer

de vastes pertes de substance. Il n'y a plus aucune tendance à la guérison spontanée. Cependant l'ulcère pianique reste sensible à l'antibiothérapie.

L'ulcère pianique est la lésion la plus fréquente. Furtado (35), sur un groupe de 121 malades atteints de pian tardif, montra que dans plus de 70 % des cas il s'agissait de lésions ulcéreuses. Ensuite, par ordre de fréquence décroissante, viennent les lésions nodulaires, les kératodermies palmo-plantaires, les gangosas et enfin les nodosités juxta-articulaires.

II - Le pian tardif palmaire et plantaire.

Il s'agit d'hyperkératoses palmaires et plantaires du pian tardif. Leurs bords sont assez mal limités, et elles ont tendance à laisser des cicatrices.

III - Les lésions osseuses du pian tardif.

A - Etude clinique

Ces lésions se voient essentiellement chez les adolescents et chez les adultes.

On distingue :

1) Les ostéopériostites pianiques tardives.

a - leur apparition

elle coïncide le plus souvent avec la présence d'ulcères.

b - leur distribution.

elle est beaucoup moins étendue que dans les lésions récentes.

le plus souvent la lésion est localisée à un seul os de la main ou du pied, réalisant alors le tableau de la Monodactylite pianique.

parfois il y a déformation des doigts par perte de la diaphyse d'une phalange.

c - traduction clinique.

il s'agit donc de malades qui ont eu le pian 5 ans ou plus auparavant. C'est une notion importante à connaître, d'où le rôle considérable de l'interrogatoire dans l'examen clinique, afin de pouvoir rattacher ces modifications osseuses à une étiologie pianique.

il s'agit soit d'une tuméfaction localisée, gonflement sus-jacent à un foyer osseux,

ou bien soit un ulcère pianique qui, lui, est secondaire à l'ouverture à la peau d'un foyer osseux sous-jacent. On voit que dans ce cas là, la fistulisation à la peau est une évolution fréquente, contrairement à ce qui se passait dans les Ostéopériostites récentes.

d - évolution.

très souvent elle se fera vers des séquelles déformantes et invalidantes.

2) L'atteinte de la face, réalisant la Gangosa ou rhino-pharyngite mutilante.

Il s'agit d'une localisation au niveau du nez et du palais de lésions souvent d'origine pianique, et au caractère destructeur des tissus.

Cette affection serait assez rare en Afrique, plus fréquente en Asie et Océanie.

Elle a été observée sur le continent sud-américain : en Guyane Floch en a publié 3 cas (28 - 32 - III). Au Brésil Néry-Guimaraes a observé 10 gangosas sur 1 043 malades dans l'état de Rio (70)

Cette destruction peut se limiter au début, aux os propres du nez et à la cloison nasale, entraînant un effondrement du nez. Mais les lésions peuvent s'étendre ensuite au palais, membraneux et osseux, et alors la bouche et les fosses nasales ne formeront plus qu'une seule cavité.

Très souvent la gangosa commence par l'apparition de nodules (" de boutons " disent les malades) au niveau de la cavité nasale. Ces nodules se ramollissent et s'ulcèrent. L'ulcération s'étend de proche en proche, gagnant la cloison nasale, les ailes du nez. A la fin on constate la destruction de la cavité nasale et de son plancher.

L'évolution se fait vers une cicatrisation disgracieuse.

Ce syndrome, comme on l'a dit, peut relever de différentes étiologies.

En fait on retrouve très souvent une origine pianique en se basant sur les commémoratifs du malade (antécédents de pian), et sur une sérologie positive. Mais parfois aussi on se trouve devant des malades qui ont perdu toute notion antérieure de pian, l'ayant contracté très tôt dans leur enfance. On peut alors se baser sur le fait qu'ils ont vécu dans une région d'endémie pianique.

En outre on peut parfois mettre en évidence des tréponèmes. C'est le cas dans une des observations de Floch (28).

Devant cette gangosa, il faut quand même évoquer d'autres étiologies sur lesquelles on reviendra en abordant le diagnostic différentiel. Il peut s'agir :

d'une manifestation lépreuse, mais là on retrouve des bacilles de Hansen.

d'une leishmaniose cutanée sud-américaine, mais on retrouve des leishmania brasiliensis.

d'une blastomycose.

d'une syphilis (32)

B - Etude anatomo-pathologique.

Pour Joyeux (53) l'ulcération serait, à ses débuts, marquée par une infiltration lymphocytaire. Parfois on noterait la présence de cellules

géantes, de capillaires néoformés, et de foyers hémorragiques. Puis il y aurait apparition de la zone de nécrose proprement dite.

C - Etude radiologique (12 - 26)

Ici il y a 2 types d'images radiologiques possibles :

images d'ostéopériostite des os longs
images de rhino-pharyngite mutilante.

1) Les ostéopériostites tardives des os longs.

Elles sont fréquentes au niveau des os de la main et du pied, n'atteignant alors qu'un seul os, à l'opposé de ce qui se passe dans les ostéopériostites récentes, pour donner le tableau classique de la Monodactylite pianique.

Les images de raréfaction prédominent sous forme de lacunes ouvertes ou fermées, lacunes à contours flous. Parfois on constate une zone de condensation au niveau de la plage osseuse voisine.

Ces lacunes objectivent l'existence de gommes qui peuvent fistuliser à la peau.

Au sein de ces lacunes on note la présence de séquestres, analogues aux séquestres des lacunes syphilitiques.

Les appositions périostées, quant à elles, sont souvent étendues, intéressant la diaphyse des os longs.

Parfois on a une condensation non homogène de tout le fût osseux, et c'est alors la périostite hypertrophique.

Après guérison il peut persister une condensation du fût diaphysaire et des irrégularités corticales, témoins de l'agression pianique.

Citons à part l'ostéopériostite des phalanges. Là il s'agit de foyers mal limités de raréfaction corticale, avec existence de séquestres. Parfois on constate des déformations séquellaires des doigts, par exemple par angulation ou par raccourcissement, par la perte de la diaphyse d'une phalange (véritable lyse).

2) La gangosa.

Elle se caractérise, au début, par une lyse des os propres du nez.

En conclusion, après cette étude radiologique succincte, on peut affirmer, comme Hackett (41), qu'à part l'absence d'ostéochondrite il n'y a aucune lésion osseuse apparue dans le pian qui ne puisse être observée dans la syphilis, constatation qui vient renforcer la théorie uniciste des Tréponématoses.

IV - Autres lésions du pian tardif.

Nous citerons brièvement :

- les arthrites du pian tardif
- les kystes synoviaux du pian tardif
- les hydarthroses du pian tardif
- les bursites.

Les nodosités juxta-articulaires ou nodules de Lutz-Jeanselme (23 - 52)

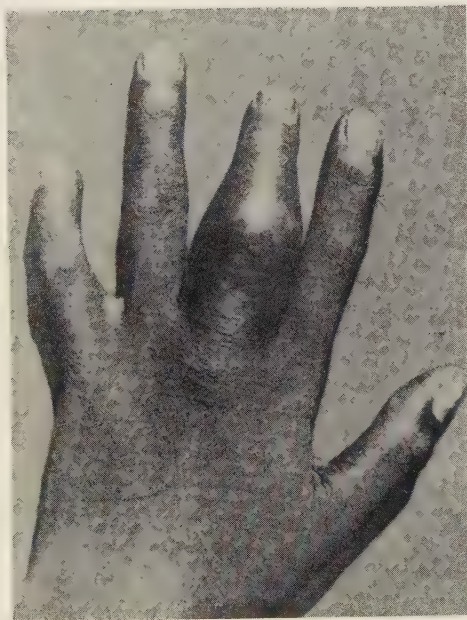
Leur taille varie d'une noix à une mandarine. Elles sont symétriques. Elles sont localisées à la région du coude en regard de l'olécrane, au niveau des genoux près de la tubérosité antérieure du tibia, et au niveau des trochanters.

Jeanselme, en 1916, (52) les étudiant au microscope, décrit 3 zones :

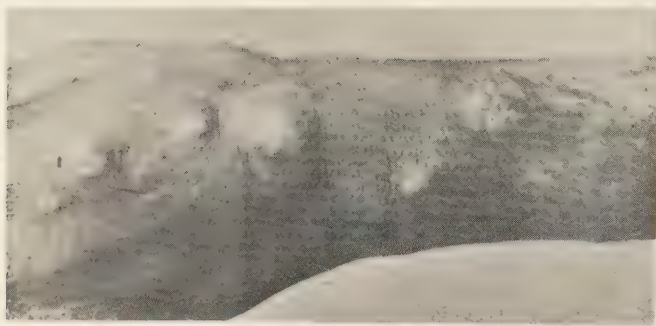
- une zone interne dégénérative
- une zone externe, de réaction inflammatoire, faite de tissu conjonctif et de bourgeons charnus avec des cellules géantes, des polynucléaires et des néovaisseaux.



Lésion initiale papillomateuse
(monographie OMS)



Monodactylite
(monographie OMS)



Pian tardif nodulaire

Ces nodules peuvent s'ouvrir
pour donner des ulcères du pian
tardif.

(monographie OMS)



Pian tardif nodulaire ulcéré.

(monographie OMS)



Gangosa
(cliché docteur PRADINAUD)

et une zone intermédiaire, située entre le foyer de nécrose et la zone inflammatoire.

Basset et Camain (9) ont pu étudier l'évolution de ces nodosités. Au début il s'agit de petits nodules de la taille d'un pois, formés par un centre scléreux et entouré d'une zone inflammatoire avec des manchons plasmocytaires périvasculaires. Il s'agit donc de sclérogommes.

L'étiologie de ces nodosités a longtemps été discutée. C'est ainsi que Cange et Arnaud rejetaient l'hypothèse de l'infection pianique. (18) En fait, actuellement la nature tréponémique de ces nodosités est définitivement admise.

LE PIAN LATENT

Il s'agit de malades qui ont contracté le pian et qui ne présentent aucune manifestation clinique, le seul signe de l'infection étant la présence d'une sérologie positive. Comme nous l'avons dit précédemment ces malades sont souvent considérés comme des syphilitiques et traités comme tels.

DIAGNOSTIC

I - DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif du pian repose sur les données de la clinique et sur les résultats des examens de laboratoires.

1) Le diagnostic clinique

On a vu précédemment que l'élément caractéristique du pian était la lésion papillomateuse framboesiforme. Pour Montel (66), le pianome est la lésion pathognomonique du pian. En fait, très souvent, le diagnostic clinique de la maladie est fait par excès devant des lésions dermatologiques variées, et ce sont ces lésions dermatologiques qui viennent gonfler, dans de nombreux pays, les statistiques sur le pian (9).

Cependant, dans les pays à forte endémicité, le diagnostic est aisé, et souvent les indigènes savent reconnaître le pian. De plus, ils ont souvent constaté qu'il existait un certain degré d'immunité, ayant remarqué que le pian contracté pendant l'enfance les préservait plus ou moins à l'âge adulte.

2) Les examens de laboratoire

a - La recherche de tréponèmes.

La mise en évidence du tréponème se fait avec des frottis prélevés sur des lésions récentes : lésion initiale, ou papillome framboesiforme suintant.

L'examen direct se fait donc, soit à l'état frais, soit après coloration de Fontana-Tribondeau.

b - La sérologie.

Quinze jours à trois semaines après le début de la maladie, la sérologie devient positive.

On a les mêmes réactions sérologiques que dans la syphilis, c'est à dire :

- des réactions de fixation du complément, type réaction de Bordet-Wassermann.
- des réactions d'agglutination-floculation.
- le test d'immobilisation des tréponèmes de Nelson.

Rappelons que de nombreuses maladies, telles la lèpre, le paludisme et la grippe sont capables de donner des réactions type Bordet-Wassermann faussement positives, et que dans ces cas là il faut pratiquer un test de Nelson.

c) La numération et formule sanguine.

Pour Araujo (2) il existerait, dans le pian, une mononucléose. Par contre, dans la syphilis, on observe une lymphocytose.

d) Le liquide céphalo-rachidien.

Il n'y a pas de modification du L. C. R. L'albuminorachie est normale, il n'y a pas de lymphocytose. Par contre, on sait, depuis Ravaut, que dans la syphilis secondaire il y a toujours une méningite, tout au moins biologique (7).

e) Les modifications anatomo-pathologiques.

L'histo-pathologie du pian n'a rien de bien caractéristique. Elle est commune aux autres tréponématoses. Cependant, à l'opposé des lésions syphilitiques qui atteignent le derme profond, les lésions pianiques sont cantonnées à l'épiderme.

En outre, Montel (65) a constaté une éosinophilie marquée, les capillaires des papilles et du derme superficiel étant bourrés d'éosinophiles. Pour lui, il s'agirait d'un aspect pathognomonique du pian, peut-être en relation avec le prurit.

II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1) Le pian et la syphilis

Si autrefois certains auteurs pensaient que le pian et la syphilis formaient la même entité, il ne fait plus de doute, aujourd'hui, qu'on est en présence de deux maladies différentes.

Malheureusement les deux maladies donnent parfois les mêmes réactions sérologiques. Il est parfois difficile de différencier l'une de l'autre, et cela surtout dans les pian latents. En outre, on a vu que les manifestations du pian tardif pouvaient fréquemment être confondues avec des lésions syphilitiques tertiaires.

Différences existant entre le pian et la syphilis (9) :

<u>Syphilis</u>	<u>Pian</u>
Localisation ubiquitaire	Régions tropicales chaudes et humides
Touche les adultes	Touche essentiellement les enfants
Transmission vénérienne	Transmission non vénérienne
Chancre habituel	Lésion initiale inconstante
Atteint fréquemment les muqueuses	Ne touche que rarement les muqueuses
Lésions osseuses inconstantes	Lésions osseuses fréquentes
Nodosités rares	Nodosités fréquentes
Manifestations cardiaques	Inconnues
Manifestations neurologiques	Inconnues
Transmission congénitale fréquente	Pas de transmission congénitale

Sur le pian biologique, le L. C. R. est normal dans le pian, alors qu'il existe, dans la syphilis primo-secondaire, une méningite, tout au moins biologique.

Enfin, pour conclure, citons les critères qui permettent, selon Furtado et Gentle (35-37), de faire le diagnostic entre ces deux maladies :

- la résidence
- l'histoire de la maladie
- la coexistence avec d'autres lésions pianiques
- les lésions plus étendues de la peau et des os
- les images histo-pathologiques
- la plus grande réactivité aux tests sérologiques
- l'absence d'atteinte viscérale

2) Lésions à ne pas confondre avec celles du pian récent (47).

a - L'impétigo.

Infection à pyogènes, caractérisée par des vésicules ou des bulles discrètes, se transformant en pustules. L'exsudat, en séchant, forme une croûte jaunâtre. Atteint électivement la face.

b - L'ecthyma.

Peut venir compliquer l'impétigo. Donne un exsudat purulent.

c - La gale.

Due à *Sarcoptes scabiei*. Caractérisée par des sillons sinueux dans la couche cornée de l'épiderme. Maladie très prurigineuse.

d - La tungasis.

Due à *Tunga penetrans* (puce chique). Elle risque d'être confondue avec des papillomes plantaires, s'observant chez les enfants et chez les adultes. La puce chique est très fréquente en Amérique du Sud, et nous-même en avons rencontré fréquemment en Guyane. Le diagnostic sera confirmé par l'extraction du parasite.

e - La lèpre.

Maladie fréquente en Guyane. La forme maculeuse peut être confondue avec le pian maculeux et maculo-papuleux. La mise en évidence du *Mycobacterium leprae* est facile dans les lésions lépromateuses. Dans la lèpre tuberculoïde on recherchera l'atteinte des nerfs, la perte de la sensibilité au chaud et au froid etc...

f - L'ulcère tropical.

Il peut ressembler aux lésions initiales ulcéro-papillomateuses du pian.

g - Les pyodermites végétantes.

h - La leishmaniose cutanée.

Maladie relativement fréquente en Amérique du Sud, et en particulier en Guyane. Rappelons qu'elle y est appelée " pian-bois ". Le diagnostic se fera en recherchant les *Leishmania* à la périphérie des lésions. Signalons la possibilité du test cutané de Monténégro (85) : suspension en eau salée d'une culture tuée de *Leishmania brasiliensis*, donnant une réaction précoce (de la 48ème à la 72ème heure) et une réaction tardive (à la 3ème semaine).

Enfin traitement inefficace par la pénicilline. Seul traitement possible : l'Anthiomaline ou le Glucantime.

i - Citons pour mémoire :

- les dartres volantes
- le lichen spinulosus
- le pytiriasis rosé
- le psoriasis
- les mycoses
- les éruptions médicamenteuses
- l'anémie à cellules falciformes chez les nourrissons
- la dactylite tuberculeuse.

3) Lésions à ne pas confondre avec les hyperkératoses du pian (47)

Citons brièvement :

- les lésions excavantes
- les épaississements et les fissurations plantaires
- les fissures des paumes
- les verrues plantaires
- les morsures de rat...

4) Lésions à ne pas confondre avec celles du pian tardif (47) .

a - Les ulcères tropicaux phagédéniques.

Ils proviennent d'une nécrose et d'une escarrification rapides de la peau et des tissus sous-cutanés. Ils sont douloureux. Comme les ulcères pianiques ils réagissent à la pénicilline. Cependant les lésions pianiques sont moins destructrices en profondeur.

b - Les ulcères perforants.

Font suite, en général, à une atteinte nerveuse due à la lèpre. Ils apparaissent aux points de pression plantaires.

c - La leishmaniose cutanée (85)

Lorsqu'elle atteint les muqueuses, elle peut conduire à une rhino-pharyngite mutilante ou gangosa. Il se produit une ulcération lente et progressive du nez, de la bouche, qui aboutit à une destruction du palais, de la plus grande partie du nez et du rhinopharynx. En Guyane on a eu l'occasion de rencontrer plusieurs gangosas, et il n'a pas toujours été possible de les rattacher soit à une étiologie pianique, soit à une étiologie leishmanienne.

d) La blastomycose sud-américaine.

Décrite pour la première fois par Escomel. Elle peut donner des lésions muqueuses ou mucocutanées ressemblant au pian.

e) Autres lésions.

l'ostéomyélite

les kystes de l'onchocercose.

PRONOSTIC

Comme on a vu, le pian n'entraîne pas de complications viscérales. A l'opposé, de la syphilis il n'y a ni atteinte cardio-vasculaire, ni atteinte nerveuse. En outre, il est admis que le pian ne donne

pas lieu à une transmission congénitale. La plupart des enfants issus de mères pianiques naissent indemnes, mais contractent aisément la maladie au contact de leurs parents.

De plus, on a vu que l'infection pianique pouvait guérir spontanément.

Cependant les mutilations rencontrées au cours des formes tardives (gangosas, monodactylites etc...) en font quand même une maladie grave. Comme elles surviennent, de plus, sur des populations à niveau de vie assez bas, elles ne font qu'aggraver les troubles morbides préexistants tels la malnutrition, les carences vitaminiques etc...

De ce fait, cette affection justifie pleinement les efforts tentés par l'O. M. S. pour parvenir à son éradication.

TRAITEMENT

Affection voisine de la syphilis, le pian est accessible à la médication anti-syphilitique, le T. pertenué étant même plus sensible que le T. pallidum. De ce fait, les médicaments employés dans le traitement de la syphilis, furent aussi employés dans la lutte contre le pian. Tout comme pour la syphilis, le pian a bénéficié de l'apparition de la pénicilline comme traitement moderne. Nous allons rappeler succinctement les différentes étapes parcourues dans la thérapeutique du pian, en divisant arbitrairement ce chapitre en deux paragraphes distincts, considérant :

- les médicaments employés avant les antibiotiques
- l'emploi des antibiotiques dans le traitement des tréponématoses.

En outre, le traitement du pian est différent suivant qu'on l'aborde sur le plan individuel

ou sur le plan du traitement des masses. Dans ce dernier cas, l'agent chimiothérapique doit posséder les caractéristiques suivantes : (33)

a - une large marge de sécurité.

La tolérance des populations africaines à l'arsenic et à l'antimoine varie considérablement d'un territoire à l'autre, sous l'influence de facteurs raciaux, nutritionnels et climatiques. (3)

b - être d'administration facile.

Le traitement doit pouvoir être donné par le personnel local, qualifié ou non. Il concernera, de plus, des centaines de malades. Cela exclue donc l'emploi d'injections intra-veineuses.

c - être de courte durée.

Les populations non éduquées suivront le traitement jusqu'au moment où les symptômes les plus apparents auront disparu. Par exemple, lorsqu'on employait le bismuth, à raison de dix injections par semaine, les malades abandonnaient, sauf petit nombre à la 4ème ou 5ème injection.

d - stabilité du produit en milieu tropical.

e - coût réduit des médicaments.

Les budgets des services de santé ne financeront des campagnes intensives que lorsque les dépenses en médicaments, personnel et équipement, seront minima.

I - MEDICAMENTS EMPLOYES AVANT L'APPARI- TION DES ANTIBIOTIQUES

1) Les traitements employés autrefois furent nombreux. Nous ne ferons qu'en citer quelques uns, car ils ne sont plus d'intérêt pratique aujourd'hui :

En Afrique, Guyomar'ch proposa de cautériser les pianomes par des attouchements biquotidiens d'une solution d'acide chromique à 10 %. (53)

Montel, au Cambodge, employa le sulfate de cuivre et l'oxyde de zinc. (66) Golovine essaya successivement l'iodure de potassium, le tryparsamide et le moranyl. (39) Auden utilisa l'antimoine (3).

Citons enfin la préparation de Castellani :

- émétine 0,05 g
- iodure de potassium 2,50 g
- salicylate de soude 0,50 g
- bicarbonate de soude 1 g
- eau chloroformée qsp 30 ml

2) Les arsenicaux.

- le novarsénobenzol - s'employait chez l'adulte, sous forme intraveineuse, aux doses suivantes :

- | | |
|--------------------------|-------|
| 1er jour | 15 cg |
| 2ème et 3ème jours | 30 cg |
| 4ème, 5ème et 6ème jours | 45 cg |
| 7ème jour | 60 cg |

- le sulfarsénol - était utilisé en injection intra-musculaire ou sous-cutanée . Pour Mathis et Pons, on commençait par injecter 5 mg/kg et ensuite on augmentait progressivement pour arriver à 1,50 cg/kg. (62)

- l'acétylarsan - voie sous-cutanée ou intramusculaire.

Pour les adultes, il existait des ampoules de 3ml, contenant 0,05 g d'arsenic

Pour les enfants, des ampoules de 2ml, contenant 0,02 g d'arsenic

Dose couramment utilisée : 2 cg/kg.

- le stovarsol - Utilisé sous forme orale, à raison de :

Enfants de moins de huit ans : 6 comprimés à 0,25 g pendant 2 jours

Enfants de huit à quinze ans : 8 comprimés pendant 2 jours

Adultes : 12 comprimés pendant 3 jours.

- le S. T. B. - dérivé trivalent de l'acétarsone
(4 oxy-3 acétylaminophényle)

Il fut employé par Friedheim, en Guinée par voie orale, à raison de 1 à 2 cg/kg et par jour, pendant cinq jours. Il traita 88 malades, se répartissant ainsi : (33)

- 73 cas de lésions infectieuses, en majorité des pianomes,
- 15 cas de lésions non contagieuses, palmo-plantaires.

Du point de vue des résultats, on constata :

Pas d'intolérance, pas de réaction thermique, ni éruption, ni stomatite. Absence de vomissements, de céphalées, de diarrhées...

Au troisième jour, assèchement des lésions

Au cinquième jour, lésions recouvertes par un épithélium.

Dans huit cas, de " pian crabe ", diminution des douleurs.

Les malades furent revus trois mois plus tard, et on constata leur guérison clinique. Friedheim conclut que ce traitement simple et rapide avait rendu non contagieux 100 % des cas infectieux, restreignant les cas de contamination future.

3) les sels de bismuth - le sel le plus couramment employé fut le salicylate :

- salicylate de bismuth desséché 4 g
- gaiacol 1 g
- huile d'olive stérilisée qsp 100 g

1 ml contenait 0,022 g de bismuth métal. On pratiquait, en général, une dizaine d'injections, à quatre jours d'intervalle.

Citons aussi le sous-gallate de bismuth ou dermatol.

Les intoxications n'étant pas rares, il fallait rechercher attentivement les premiers signes au niveau des gencives (teinte bleu-ardoise autour du collet des dents) et déceler systématiquement l'albuminurie.

II - LES ANTIBIOTIQUES

1) La pénicilline

C'est en 1943 que la pénicilline fut introduite, pour la première fois, par Findlay, dans le traitement du pian. Initialement, on utilisa la pénicilline G, mais peu à peu, elle fut remplacée par les pénicillines retards aussi bien pour le traitement des cas individuels, que pour le traitement des masses.

- la pénicilline G - Les doses utilisées furent variables, allant de 15 000 unités par jour à 1 000 000 d'unités par jour.

Floch en Guyane, en 1945, rapporta les résultats obtenus chez quatre malades en utilisant la pénicilline G, à des doses variant entre 15 000 et 30 000 U. pendant 7 à 10 jours (31). La guérison clinique était rapidement obtenue, par contre, la sérologie paraissait déjà très difficile à négativer.

- la procaine pénicilline avec 2 % de monostéarate d'alumine, type P.A.M. (Floccilline). - En général, elle fut employée en une injection unique de 600 000 U. On l'utilisa largement dans les campagnes de masse, en particulier à Haïti où Hume et Facio conclurent après essai sur 1 049 pianiques, que la dose unique de 600 000 U. était satisfaisante dans les cas de pian précoce. (79)

- la benzathine pénicilline (Extencilline) - Actuellement, on semble donner la préférence à cette pénicilline à long effet retard. Une injection unique de 1 200 000 U., réussit, dans la plupart des cas à stériliser le malade.

Masseguin, Brumpt et Dulac montrèrent

(61) :

- qu'elle a une action tréponémicide satisfaisante, plus ou moins rapide selon les cas. Les tréponèmes avaient disparu des lésions dans des délais qui s'échelonnaient, selon les cas, de la 7ème à la 94ème heure après l'injection.
- sur le plan des symptômes cliniques, guérison clinique au bout d'une semaine
- sur le plan sérologique, négativation plus ou moins facile, mais sans échec.
- du point de vue incidents et réactions, ils notèrent chez quelques malades une réaction fébrile passagère, vraisemblablement en rapport avec une lyse massive des tréponèmes.

Guestin, selon l'âge et l'aspect du pian (38), emploie l'extencilline à des doses variées :

- chez les enfants de moins de cinq ans :
dose unique 300 000 U.
- chez les enfants de plus de cinq ans : dose
unique de 600 000 U.
- chez les adultes :
pian précoce, dose unique de 1 200 000 U. entraînant 91 % de guérisons.
pian tardif, dose unique de 1 200 000 U. , puis
quinze jours après nouvelle injection de 1 200 000 Unités, entraînant la guérison totale.

On peut conclure que l'Extencilline est actuellement le médicament de choix pour le traitement et la prophylaxie du pian en milieu tropical.

2) Les autres Antibiotiques

Hill étudia l'efficacité du chlorhydrate d'auréomycine (Auréomycine), du chloramphénicol et de l'oxytétracycline (Terramycine), dans le traitement du pian, comparant ses propres résultats avec ceux d'autres auteurs (Loughlin, Ampofo Findlay). (50-10-81).

Or la concentration sérique de ces 3 antibiotiques ne reste suffisamment élevée, pour avoir une action tréponémicide, que pendant 6 à 8 heures. Cela nécessite le fractionnement de la dose quotidienne en 4 prises par 24 heures.

Résultats : Guérison clinique dans la majorité des cas. Sur le plan sérologique, baisse du taux des anticorps. Inconvénient : du fait des prises fractionnées, c'est plus un traitement individuel qu'un traitement de masse

En conclusion, nous pouvons dire que le traitement du pian en milieu tropical, doit pouvoir être réalisé avec une injection unique de benzathine pénicilline, car dans la majorité des cas, le malade n'est pas suffisamment éduqué pour accepter un traitement de quinze jours.

ERADICATION

Nous allons terminer ce chapitre en disant quelques mots de l'éradication du pian. Comme on l'a déjà vu, le pian est en voie de disparition du fait des nombreuses campagnes de masse entreprises dans les pays du tiers monde, sous l'égide de l'O. M. S. La première campagne de masse fut entreprise à Haïti, où elle fut un succès. En Décembre 1954, toute la population de l'île avait été traitée (c'est à dire 3 503 554 habitants) par l'injection unique de 600 000 unités de P. A. M. Une enquête fut ensuite menée pour juger du résultat obtenu. Voici quelques résultats :

population étudiée	total des cas ren- contrés infectieux et non infectieux	prévalence totale
91 624 habitants	518	0, 57
nombre de cas infectieux		taux
139		0, 15

Enfin, pour obtenir une éradication définitive, il faut éliminer la maladie, mais aussi assainir le milieu et élever le niveau de vie des populations considérées, afin de rendre impossible la réintroduction de la maladie.

Le traitement exclusif des cas actifs, dans une campagne de masse, ne constitue pas le moyen infaillible de supprimer la maladie, en raison de la tendance à la récurrence qui la caractérise. Il est nécessaire aussi de traiter les cas latents et les sujets contacts.

Hackett (46) rappelle les critères suivants pour aboutir à une éradication définitive :

1) Si 10 % ou plus des membres de la collectivité considérée sont atteints de pian actif, le reste de la population, comprenant les cas latents et les sujets contacts, devra être traitée. C'est le traitement de masse intégral.

2) Si le pian évolutif atteint 5 à 10 % de la population, tous les enfants non pubères et les contacts évidents des cas actifs seront traités, sur indication épidémiologique. C'est le traitement juvénile de masse.

3) Enfin si le nombre de cas actifs est inférieur à 5 %, tous les membres de l'entourage d'un cas et les contacts évidents devront être traités préventivement. C'est le traitement de masse sélectif.

CHAPITRE III

LE PIAN EN GUYANE FRANCAISE

OBSERVATIONS ORIGINALES

LE PIAN EN GUYANE FRANCAISE

INTRODUCTION

Pour illustrer cette thèse nous allons maintenant aborder le problème du pian en Guyane. Ce chapitre comprendra deux parties :

la première concernera la Guyane vue sous l'angle de sa géographie, de son climat, de sa population et de son équipement sanitaire.

la deuxième partie traitera du pian dans ce Département d'Outre-Mer.

Nous verrons que cette affection est en voie de disparition et que seuls persistent en 1970 quelques cas au stade tardif. Pour cela nous nous appuyerons sur les cas publiés par l'Institut Pasteur de Cayenne, et nous relaterons, à titre d'exemples, quelques observations.

I - GEOGRAPHIE

A - GEOGRAPHIE PHYSIQUE

La Guyane française est située sur la côte nord-est du continent sud-américain, entre le 5ème et le 6ème degré de latitude Nord, donc proche de l'équateur.

Elle a une superficie de 91 000 Km², soit 1/6ème du territoire métropolitain. Elle est limitée :



CARTE DE LA GUYANE FRANÇAISE

- A l'Ouest, par le fleuve Maroni, frontière naturelle avec le Surinam.

- A l'est, par le fleuve Oyapock, frontière naturelle avec le Brésil.

- Au sud, par le Brésil.

- Le Nord est baigné par l'Océan Atlantique.

La côte est dans son ensemble plate et marécageuse, formée de terrains sédimentaires récents. L'intérieur du territoire, entièrement couvert par la forêt équatoriale, est presque inhabité. Il présente une remarquable absence de systématisation du relief. Le terrain n'est jamais plat, mais présente un moutonnement confus de collines peu élevées, aux pentes raides.

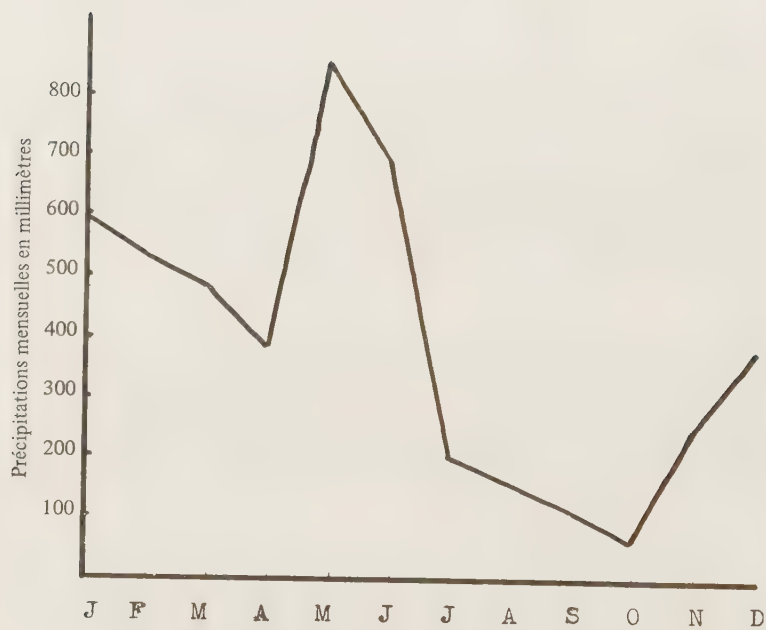
Les moyens de communication sont essentiellement représentés, sur la côte, par la route (RN1) reliant Cayenne, à St-Laurent-du-Maroni ; à l'intérieur les voies de pénétration sont surtout les fleuves bien qu'entrecoupés de rapides et exigeant des canotiers une technique sûre de navigation, et à l'heure actuelle, l'avion.

B - CLIMAT

Le climat est supportable, et même agréable. Sur la côte, la température est modérée, ne dépassant pas 32°, avec une moyenne annuelle de 27°. Les nuits sont fraîches, de l'ordre de 22°. De plus, les alizés soufflent régulièrement toute l'année, rendant la chaleur supportable.

A l'intérieur du pays, les écarts entre le jour et la nuit sont plus marqués, ce qui permet un véritable repos nocturne.

L'année est divisée, grosso modo, en deux saisons : la saison des pluies de Novembre à Juin, et la saison sèche de Juillet à Octobre. Les précipitations sont élevées, de l'ordre de 4,50 m par an en moyenne. L'eau commande la navigation, la pêche et les cultures. Même en saison sèche l'atmosphère reste humide du fait de l'immense forêt.



Courbe de précipitation des pluies

enregistrée à Cayenne.

Voici, à titre d'exemple, le type de courbe de précipitation des pluies qu'on enregistre chaque année à Cayenne.

II - POPULATION

A - ORIGINE

L'histoire de la Guyane française explique son peuplement :

- découverte en 1502
- colonisation entreprise au 17ème siècle.

A l'époque le pays était peuplé de tribus indiennes, vites décimées par le contact avec des européens (travail de force, alcool, épidémies). D'où l'importation de main d'oeuvre africaine par les colons.

A la fin de l'esclavage, cette main d'oeuvre fut complétée par des importations d'Asiatiques, Hindous et Annamites.

En 1855 on découvrit de l'or, ce qui amena dans la 2ème partie du 19ème siècle un rush de population, blancs et antillais, et même une fuite de la population locale vers l'intérieur. La majeure partie devait périr du fait de la dureté de la vie.

Ensuite on installa le bagne en Guyane, mais contrairement à ce qui c'était passé en Nouvelle-Calédonie, les bagnards ne participèrent pas activement au peuplement de la colonie. A la suppression du bagne, en 1946, peu d'entre eux s'y installèrent définitivement.

Enfin au 20ème siècle on nota une petite immigration chinoise et libanaise. Ces deux groupes, après avoir formé des communautés assez fermées, sont en train de se fondre dans la masse de la population.

B - CHIFFRES ET REPARTITION

En résumé, le pays est à l'heure actuelle très peu peuplé, soit 44 500 habitants dont les 4/5èmes vivent sur la bande côtière représentant au maximum 20 000 km².

Cette population est ainsi composée :

a) élément créole : 31 000 habitants environ.

On appelle ainsi les descendants des anciens esclaves et les métis de toute origine issus des différentes populations " importées ". Ils sont de nationalité française.

b) élément " primitif " noir : 2 000 habitants.

Disséminés le long des fleuves, ce sont les descendants d'anciens esclaves révoltés, ayant recréé un mode de vie africaine et refusant d'en changer. Ils sont 2 000 en Guyane dont la moitié d'obédience française, la tribu des Bonis.

c) élément " primitif " indien : 1 500 habitants.

Les " rescapés " des grandes tribus indiennes de Guyane : qui se regroupent essentiellement en cinq tribus :

les Galibis et les Arawaks sur la côte, très prolifiques et en voie de " créolisation ". (1 000 habitants).

les Wayanas, les Emérillons et les Oyampis à l'intérieur, en petite progression démographique mais menacés néanmoins de disparition.

d) élément européen : 5 000 habitants.

Peu stable car dans sa majorité composé de fonctionnaires en poste pour 2 ans.

e) élément chinois et libanais : 1 700 habitants.

En voie de disparition par métissage et naturalisation.

f) élément antillais anglais : 3 800 habitants.

L'immigration des antillais anglais, commencée avec la découverte de l'or s'est continuée avec régularité et se poursuit. Cependant bien que proches ethniquement et culturellement des guyanais, les antillais refusent de s'assimiler et gardent l'espoir de retourner un jour dans leur île natale (souhait que la plupart ne réalisent pas).

III - EQUIPEMENT SANITAIRE

Bien qu'étant le moins peuplé des Départements d'Outre-Mer, la Guyane possède un équipement sanitaire comparable à celui de certains départements métropolitains.

Le département dispose de 2 hopitaux publics, l'un à Cayenne, de 400 lits, l'autre à St-Laurent du Maroni, de 280 lits.

A Cayenne on trouve les services de :

médecine
chirurgie
pédiatrie
O. R. L.
pneumo-phtisiologie
maternité
anti-hansénien

un département psychiatrique
un hospice

Une clinique de 80 lits, privée, vient compléter cela, avec médecine, chirurgie et maternité.

Près de Mana, à l'Acarouany, des soeurs dirigent un sanatorium hansénien qui est, en même temps, une ferme modèle.

Cayenne comporte également sept dispensaires :

un dispensaire de P. M. I.	
"	anti-vénérien
"	d'hygiène mentale
"	anti-tuberculeux
"	anti-hansénien

deux dispensaires polyvalents

Chaque commune possède son dispensaire polyvalent avec un infirmier à demeure. En dehors de Cayenne et de Kourou, le pays est divisé en "secteurs médicaux" ayant chacun à la tête un médecin :

secteur de Sinnamary	
"	Mana-St-Laurent
"	Maripasoula
"	St-Georges-Régina

Ces deux derniers secteurs sont très étendus, et le médecin effectue des tournées régulières en canot à moteur, afin de visiter les différentes populations, Indiens et Noirs "primitifs".

Enfin, à Cayenne, l'Institut Pasteur effectue dans ses laboratoires les examens provenant du Centre Hospitalier et des médecins de ville. De plus, il est chargé des vaccinations, plus particulièrement anti-variolique et anti-amarile.

LE PIAN EN GUYANE

Comme nous l'avons vu précédemment le Pian aurait été importé en Amérique du Sud par les esclaves recrutés sur la côte occidentale de l'Afrique, et de ce fait sa présence devait un jour ou l'autre être signalée en Guyane Française.

C'est ainsi que cette affection a été signalée en Guyane dès le début de la colonisation, et la première description fut faite par Bajon en 1777.

Par la suite de nombreux auteurs firent entrer dans le chapitre pian des lésions dermatologiques variées de nature syphilitique, lépreuse, mycosique et surtout leishmanienne. La leishmaniose sud-américaine, fréquente en Guyane est appelée communément " pian-bois ", du fait qu'elle était la plupart du temps contractée dans " l'intérieur ". Du fait de son appellation il y a souvent confusion entre les deux affections, les malades ne faisant aucune différence entre le pian dont l'agent est *Treponema pertenue*, et le " pian-bois " dont l'agent est *Leishmania brasiliensis*. Nous savons que parfois le diagnostic entre ces deux affections est délicat. Le diagnostic différentiel ne fut possible que du jour où les médecins purent se faire aider par le microscope.

Dès 1902 pour Clarac le pian était rare en Guyane Française.

De 1917 à 1919 M. Leger décrivit 3 cas, identifiés par la présence de *Treponema pertenue*. Nous allons relater une de ses observations, observation où le diagnostic hésitait entre pian et " pian-bois ":

" Il s'agissait d'un soldat de l'Infanterie Coloniale âgé de 40 ans et établi en Guyane depuis 18 ans.

L'origine de l'affection remonterait à plus de 10 ans. Ce militaire aurait contracté un ulcère de la grandeur d'une pièce de cent sous à la jambe droite, ulcère accompagné d'oedème de la région voisine. Pas de réaction ganglionnaire. Guérison spontanée en quelques mois. Les années suivantes des ulcères analogues apparurent en d'autres parties du corps. Ulcères cicatrisant spontanément.

Ce malade est hospitalisé pour un piano-me de la lèvre supérieure, à l'orifice de la narine gauche. Il s'agit d'un élément formé d'une croute ambrée, stratifiée, à surface plane, à bords à pic, couvrant une zone saignant facilement et d'aspect papillomateux, nettement séparé des régions saines avoisinantes par un bord bien limité. Cette surface papillomateuse est légèrement arrondie en dôme et de consistance élastique. Elle laisse facilement exsuder, après une hémorragie notable, mais fugace, une

sérosité très abondante et citrin. Pas de fièvre. Pas de céphalées. Absence d'adénopathies, aucune douleur rhumatoïde. L'état général est bon. L'examen de la sérosité met en évidence la présence de nombreux spirochètes de Castellani. Pas de leishmanies ni dans la sérosité, ni dans les produits de curetage des parois ''.

Cette observation affirmait la présence de pian en Guyane Française. Cependant, déjà pour certains auteurs, à cette époque, le pian était en décroissance marquée sur le nouveau continent. C'est ainsi que pour Daniels le pian a totalement disparu de la Guyane Anglaise depuis 1896. Au Brésil, d'après Sigaud, en 1844, le pian sévissait avec fureur. Lindeberg en 1909 tente de montrer sa rareté, et dit qu'il n'en a jamais rencontré aucun, parmi les 3 300 malades de Saô Paolo atteints d'affections cutanées. En fait comme nous l'avons vu, la répartition du pian au Brésil est fort variée. Pour Araujo (2), la distribution géographique du pian est irrégulière et capricieuse.

En 1928, M. Leger dit qu'il n'a pas trouvé mention de cas de pian diagnostiqué bactériologiquement, dant les Rapports Annuels de l'Institut d'Hygiène de Cayenne.

Ainsi, dès cette époque, pour M. Leger, le pian était en voie de disparition confirmant ce que disait Clarac qui avait eu rarement à en traiter. La maladie disait-il '' est actuellement très rare, on l'observait fréquemment chez les Noirs arrivés récemment d'Afrique. Depuis que l'immigration de cette race a cessé elle disparaît chaque jour davantage ''. Par contre le pian continuait à être fréquent en Guyane Hollandaise.

En 1937 les rapports annuels de l'Institut d'Hygiène de Cayenne signalent la présence de cas de pian. Le Médecin Capitaine Lacorne traite alors 6 malades porteurs de pianomes, dont le diagnostic est confirmé par la présence de *Treponema pertenue* sur les frottis.

Dès cette époque le pian sera signalé chaque année en Guyane Française, d'abord dans les rapports annuels de l'Institut d'Hygiène, puis dans les Bulletins de l'Institut Pasteur de la Guyane et du territoire de l'Inini. A titre indicatif nous allons rapporter les différents cas de pian qui y ont été relevés.

en 1937 6 cas représentés par des pianomes

1938 9 cas " "

1939 7 cas " "

1940 7 cas provenant de la région de Macouria. Chez 6 d'entre eux le pertenué est mis en évidence. Il faut signaler que plus tard d'autres pianos provenant de la même région seront identifiés par Floch, Saccharin et Rougier. Ils se trouvaient dans une zone d'accès facile pour le médecin, le long de l'ex-route coloniale N° 1, reliant Cayenne à Kourou.

en 1941 21 malades sont dépistés, dont 14 adolescents au cours du premier semestre. Parmi ces malades se trouve 1 cas de goundou, dont nous relatons l'observation plus loin.

en 1942 6 nouveaux malades sont détectés, et chez 6 d'entre eux les frottis montrent des Treponema pertenué.

en 1943 3 malades sont soignés à la Consulation annexe de l'Institut Pasteur, dont une gangosa.

en 1944 2 pianos sont décelés chez 2 enfants, le frère et la soeur.

en 1945 9 nouveaux cas sont diagnostiqués

1946 5 autres cas

1947 5 nouveaux malades sont traités

1948 6 nouveaux cas

1949 6 autres malades, dont 1 cas de pian-crabe.

1950 4 cas

1951 3 cas, provenant de la région de Macouria.

1952 aucun cas

1953 3 cas

1954 8 cas

de 1955 à 1961 on ne trouve aucun cas de pian dans le Bulletin de l'Institut Pasteur de la Guyane et du territoire de l'Inini.

en 1962 dernier cas publié. Il s'agit d'une fillette de 8 ans qui présente des lésions papulo-croûteuses des membres inférieurs avec hyperkératose et fissures de la plante des pieds, L'examen au fond noir de la sérosité obtenue par scarification montre des Tréponèmes. La sérologie est fortement positive.

OBSERVATIONS DE L'INSTITUT PASTEUR

1ère observation

En juillet 1941 Floch dans le Bulletin de l'Institut Pasteur de la Guyane et du territoire de l'Inini (30) décrivit le seul cas de Goundou enregistré en Guyane, fait important à noter car nous savons que le goundou est rarement signalé en Amérique :

Araujo détecta 6 cas au Brésil

Montestruc 1 cas à la Martinique

Brauch 1 cas à Ste-Lucie (Antille anglaise proche de la Martinique).

Dans l'observation de Floch il s'agissait d'un enfant de 15 ans présentant :

une éruption pianique faite d'une dizaine de pianomes disséminés sur les membres

et une tuméfaction osseuse paranasale gauche sensible à la palpation, ayant la taille d'une petite amande.

C'était donc une ostéopériostite récente localisée à la branche montante du maxillaire supérieur. Cette lésion était unilatérale au début de son évolution, ce qui était loin d'être rare puisque Botreau-Roussel trouva 13 cas d'unilatéralité sur 110 cas de goundou.

En outre la formule sanguine de cet enfant montrait une mononucléose :

polynucléaires neutrophiles	65
polynucléaires éosinophiles	11
grands mononucléaires	14
lymphocytes	10

Au Brésil Araujo avait signalé dans ses observations la présence d'une mononucléose manifeste (20 à 25 %) surtout formée de grands mononucléaires et une diminution des lymphocytes " contrairement à ce qu'on voit dans la syphilis ".

2ème observation

En février 1943 toujours dans le Bulletin de l'Institut Pasteur de la Guyane et du territoire de l'Inini Floch décrit 2 cas de Gangosa et envisagea différentes étiologies possibles : (28)

pian ou syphilis	sur la présence de tréponèmes les réactions sérologiques spécifiques positives l'efficacité du traitement arsénical
---------------------	--

les lésions muqueuses de la leishmaniose américaine	sur l'aspect clinique des lésions la présence de <i>Leishmania brasiliensis</i> l'efficacité du traitement par les antimonials
---	--

la blastomycose bucco-pharyngée	sur la présence de blastomycètes l'inefficacité des traitements arsénicaux.
---------------------------------	--

Dans l'une des 2 observations il s'agissait d'un cultivateur de 30 ans adressé par le Docteur Maurice Rivierez pour rhino-pharyngite mutilante.

A l'examen on notait que la moitié inférieure du nez était détruite par une ulcération à bordure cutanée papulo-ulcéreuse recouverte en partie de croûtes sanieuses. la lèvre supérieure était épaissie et infiltrée. L'ulcération du côté des muqueuses intéressait une grande partie des fosses nasales, notamment la cloison du nez, amincie, dont la destruction avançait. Il y avait perforation de la voute du palais, entraînant communication entre la bouche et les fosses nasales. Quelques petites lésions papulo-ulcéreuses, croûteuses, à bord irréguliers, existaient au niveau des pommettes.

D'après le malade l'affection aurait débuté par un nodule ulcéré prurigineux à la face externe de la narine droite 6 mois auparavant.

Examens complémentaires :

examen de frottis colorés de la sérosité de l'ulcération

présence de tréponèmes et de germes associés
 banaux
 pas d'association fuso-spirillaire
 pas de leishmanies
 pas de champignons lévuriformes ou autres
 ensemencement de cette sérosité
 sur milieu de Sabouraud : négatif
 sur milieu ordinaire : isolement de colibacilles, streptocoques et staphylocoques

sérologie

réaction de Meinicke fortement positive.

Traitement :

par le Novarsénobenzol en injection intra-veineuse.

Résultats :

dès la 2^{ème} injection de 0,15 cg amélioration
 après la cinquième injection IV de 0,75 cg la cicatrisation fut obtenue.

L'auteur conclut à une étiologie pianique devant les faits suivants :

début par un nodule prurigineux
 rapidité d'action du traitement arsénical.

3ème observation

Au cours de l'année 1944 Floch relate une observation concernant une fillette de 13 ans qui présentait une Polydactylite pianique. (II)

Cette enfant avait été contaminée par son frère. Lors de l'apparition des pianomes elle avait ressenti des phénomènes douloureux au niveau des mains, puis dans les talons et le coude droit. Il y avait aussi gonflement de la face dorsale des 2 mains.

A l'examen elle présentait une tuméfaction douloureuse à la palpation au niveau de la face dorsale des 2 mains, donnant un aspect de spina ventosa au niveau des phalanges et des métacarpiens. En outre elle se plaignait de douleurs spontanées nocturnes au poignet, au coude et au cou-de-pied droit.

Cette enfant fut améliorée par traitement à l'acétylarsan

4ème observation

En 1945 Floch (31) expérimenta l'efficacité de la pénicilline dans le traitement du pian. A titre d'exemple nous allons relater quelques unes de ses observations.

1er cas E. E...11 ans.

à l'examen : quelques pianomes sur les 2 jambes
frottis : présence de Treponema pertenue
sérologie :

Meinicke +
Vernes péréthynol 46
Vernes résorcine 51

traitement : 10 injections IM de 10 000 Unités Oxford chacune, dont 2 injections le 1er jour (1 le matin et 1 le soir) et 1 injection les jours suivants .

résultats : dès la 3ème injection assèchement des pianomes

à la 10ème injection guérison clinique

sérologie un mois après traitement :

Meinicke +
Vernes péréthynol 18
Vernes résorcine 35

2ème cas. F..F.. 33 ans

à l'examen : pianome de la cuisse gauche + taches infiltrées

frottis : Treponema pertenué

sérologie :

Meinicke +

Vernes péréthynol 46

Vernes résorcine 27

traitement : 7 injections IM de 15 000 Unités Oxford chacune.

résultat : dessèchement du pianome dès le 3ème jour de traitement

par contre petite réaction avec douleurs articulaires, s'estompant ensuite

à la fin du traitement guérison clinique

sérologie 1 mois plus tard :

Meinicke +

Vernes péréthynol 20

Vernes résorcine 40

En conclusion la pénicilline à faibles doses donnait d'excellents résultats sur le plan clinique. Par contre la guérison sérologique semblait déjà plus difficile à obtenir.

A propos de deux missions de l'Institut Géographique National sur le bassin du Maroni : étude du pian chez les populations primitives.

Au cours de deux missions de l'Institut Géographique National dans le bassin du Maroni en 1948 et 1949 Sausse (80) eut l'occasion d'étudier la pathologie des populations primitives disséminées le long de ce fleuve (Noirs réfugiés Bonis et Indiens Wayanas). Nous allons faire part de ses observations et de ses conclusions concernant l'étude du pian sur ces 2 groupes ethniques différents.

1° Les Noirs réfugiés Bonis.

Pour l'auteur l'incidence du pian sur la pathologie de la population côtière était faible. Par contre cette endémie apparaissait comme capitale dans la pathologie des populations noires de l'intérieur. Sausse observa 16 malades atteints de pian sur une centaine d'individus examinés. Il s'agissait de :

accidents primo-secondaires avec ultra-microscope positifs	3
accidents secondaires anciens squameux	1
accidents secondaires anciens ulcéreux	1
accidents secondaires anciens avec ostéites	1
accidents osseux isolés	3
lésions plantaires isolées	7

Pour Sausse la plupart des Bonis, entre 2 et 15 ans, présentaient une éruption cutanée durant 5 à 6 mois, suivie de nombreux ulcères, et pouvant être rapportée au pian.

Exemple 1. C.. jeune fille de 15 ans présentant une ulcération à fond bourgeonnant au 3ème orteil gauche. L'examen de la sérosité montre des Treponema pertenuae à l'ultra-microscope. Des lésions secondaires sont disséminées sur les membres, le tronc et la face. Elles sont représentées par des papules du diamètre d'une lentille dont le sommet érodé est recouvert d'une petite croûte. Elles sont apparues un mois environ après l'ulcération. A la 3ème injection de novarsénobenzol, au bout d'une semaine, les lésions secondaires ont disparu, et seul persiste l'ulcère.

Exemple 2. M.. fillette de 1 ans 1/2 présentant sur tout le corps et principalement sur la face des pustules de taille variable, groupées en placards ou isolées. Sur la fesse gauche se trouve une ulcération ayant précédé cette éruption. Dans la sérosité des papules et de l'ulcère on trouve des T. pertenuae. Quelques injections de pénicilline entraînent la fonte des lésions.

Les ostéites étaient représentées par des tibias en lame de sabre.

Les lésions plantaires étaient représentées par des fissures profondes et douloureuses de la sole plantaire, la couche cornée était criblée de trous.

L'auteur insista sur les points suivants :

l'aspect framboesiforme était absent dans la majorité des cas

à la paume des mains et à la plante des pieds on trouvait des placards lichénoïdes achromiques semés de papulettes en cocarde caractéristiques.

les lésions plantaires ulcéro-papillomateuses douloureuses étaient souvent isolées, réagissant mal au traitement

En conclusion, pour l'auteur, le pian était une affection très répandue, la majorité des Bonis en étant atteints à des âges divers.

2° Les Indiens Wayanas

En 1937 le Médecin lieutenant Douvrier disait : " l'Indien ne présente pas de plaies comme le Noir, l'Indien fait des épidémies ". Des remarques analogues avaient été faites par Heckenroth et Fribourg-Blanc chez les Indiens Oyampis de l'Oyapoc. Les mycoses y sont rares, la lèpre et le pian y semblent inconnus.

Pour notre part nous avons eu l'occasion d'effectuer un remplacement de médecin de secteur pendant 6 mois (Novembre 1969 à Mai 1970) parmi ces populations primitives. Les seuls cas de pian que nous ayons pu voir étaient des pian tardifs chez des Bonis. Il est un fait que les Indiens semblent être résistants aux affections cutanées, alors qu'à l'opposé le Noir présente une pathologie cutanée variée. Le pian dans cette région parait en voie d'éradication, vu le nombre limité de cas rencontrés. Nous avons aussi fait des recherches dans les dossiers du Dispensaire de Maripasoula et avons interrogé le médecin qui nous avait précédé (Dr Morel). De tous ces faits il résulte que les seuls cas de pian qu'on puisse encore rencontrer

dans ce secteur sont des pians au stade tardif (en nombre limité), essentiellement représentés par des gangosas (ou rhino-pharyngites mutilantes) et des ostéites (tibia en lame de sabre).

OBSERVATIONS PERSONNELLES

1ère observation

AC.. G. Homme de 40 ans - Créole

Diagnostic : pian-crabe.

Né en Guyane Hollandaise. A vécu longtemps à Tampac sur l'Oyapock avant de venir s'installer à Cayenne. Consulte pour douleurs de la sole plantaire droite. Ces douleurs se sont installées progressivement depuis 2 ans, et rendent actuellement la marche très pénible.

A l'examen on trouve aussi des tibias en lame de sabre.

B. W. effectué le 24-6-68 :

Kolmer positif à 128 Unités

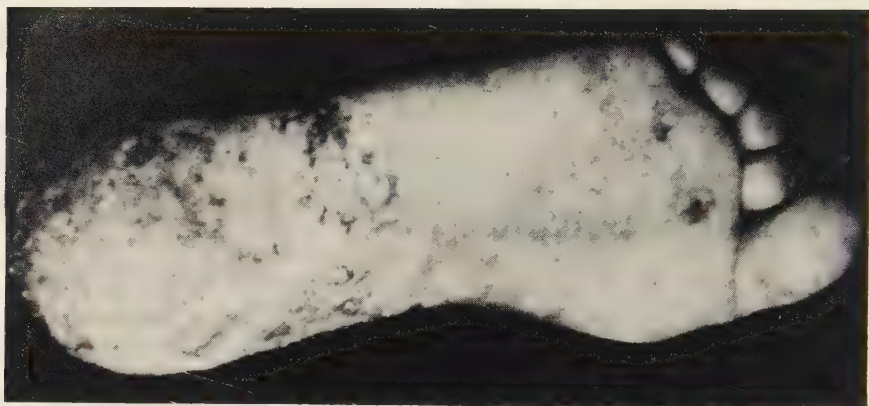
Kline positif à 16 Unités

Reiter positif à 16 Unités.

Traitement : Pénicilline G - clémizole - pénicilline (Bellocilline) 1 Million d'unités par jour pendant 20 jours.

Dès les premières injections disparition des douleurs.

Nouveau B. W. effectué le 17-12-68 :
négativation de la sérologie.



Pian - crabe
avant - traitement



après - traitement
(clichés du docteur PRADINAUD)

2ème observation

PE.. 18 ans jeune fille Boni

Vue à la consultation du Dispensaire de Maripasoula pour une lésion papillomateuse siégeant au niveau du talon droit, et étant apparue progressivement depuis plusieurs mois.

Biopsie effectuée le 3-3-70. Compte rendu Dr Grosshans (Strasbourg).

lésion végétante de la jambe droite : l'épiderme est excessivement hyperacanthosique et papillomateux, cependant jamais ulcéré. Le derme sous-jacent est fortement oedémateux et hypervascularisé dans son tiers superficiel, dans les 2/3 inférieurs il garde son importante néovascularisation essentiellement capillaire, descendant jusque dans la graisse hypodermique. Les infiltrats présents dans les 2/3 profonds du derme sont excessivement denses, prédominant autour des capillaires néoformés, et sont essentiellement constitués de plasmocytes avec un faible pourcentage de lymphocytes et de cellules histiocytaires. Les capillaires entourés par les infiltrats ont toujours des cellules endothéliales très saillantes et sont entourées de plusieurs assises histiocytaires périthéliales.

la recherche de leishmania est négative.

La réaction endothélio-capillaire et la prédominance plasmocytaire constituent des signes histologiques en faveur d'un pian.

B.W. pratiqué à la même époque :

Kline ++
Kolmer +
VDRL +

Traitement : 1 Million de pénicilline G - procaïne pénicilline / jour pendant 10 jours. Guérison clinique.

3ème observation

BE.. 40 ans Femme Boni.

Diagnostic : pian tardif.

Vue au Dispensaire de Maripasoula en
Mai 1970 pour une rhino-pharyngite mutilante.

A l'examen on note :

une gangosa, avec perforation de la voute palatine
des tibias en lame de sabre

une monodactylite pianique intéressant le 3ème
doigt de la main droite, associée à une polyarthrite
chronique évolutive (à noter un test au latex positif
à 1/64ème)

de nombreuses cicatrices hypochromiques sur les
membres.

B. W. positif

Test d'immobilisation des tréponèmes : immobilisa-
tion 100 %.



Pian tardif : gangosa



Pian tardif : perforation de la voûte palatine



Tibia en lame de sabre



Pian tardif : monodactylite (3ème doigt main droite)



Tibias en lame de sabre.
(profil, pied en rotation externe. Tibias incurvés
dans le plan sagittal, d'avant en arrière)



Radiographie de la main droite montrant la monodactylite

CONCLUSIONS

Ce travail a tout d'abord comporté l'étude du pian en général. On a vu que c'était une maladie largement répandue, de part et d'autre de l'Equateur, dans une zone géographique bien délimitée.

Sur le plan épidémiologique, on sait qu'il s'agit d'une maladie conditionnée par le milieu. Elle ne se développe, en effet, que dans des conditions climatiques bien précises. On la trouve dans les pays ayant un isotherme annuel moyen de 27° et présentant une forte humidité; c'est donc une infection des régions tropicales.

L'agent causal, *Treponema pertenue*, présente des caractères morphologiques très voisins de *Treponema pallidum*. De plus, ils présentent tous les deux la même structure antigénique, ce qui explique que les réactions sérologiques, positives dans la syphilis, le soient aussi dans le pian.

C'est une maladie essentiellement cutané-muqueuse et osseuse. On distingue des formes précoces, des formes tardives et des formes latentes. Le pian entraîne des complications tardives (importantes, sous forme de mutilations). Comme il affecte des populations du tiers monde, cela ne fait qu'aggraver les troubles morbides préexistants, ce qui explique la gravité particulière de la maladie.

Sur le plan diagnostic, le pian peut parfois prêter à confusion avec la syphilis, en particulier lorsqu'il s'agit de pian latents. Très souvent, ces malades sont alors considérés comme syphilitiques

et traités comme tels, avec toutes les conséquences sociologiques que cela peut entraîner (refus de certains emplois, difficultés à obtenir certaines nationalités...).

Sur le plan thérapeutique, on a vu que le pian était très sensible à la pénicilline. Grâce à l'emploi des pénicillines retards, il a été possible d'envisager l'éradication pure et simple de la maladie dans certains pays à forte endémie. Cela a été le cas d'Haïti où toute la population a été traitée par une injection unique de pénicilline retard type P.A.M. De telles campagnes de masse ne sont possibles que s'il y a une collaboration étroite entre l'Organisation Mondiale de la Santé et les pays concernés. De plus, l'amélioration du niveau de vie dans les pays du tiers monde est un facteur favorisant l'éradication de ce fléau.

Personnellement nous nous sommes intéressés au problème du pian en Guyane Française. Dans une première partie en a vu que la Guyane correspondait, sur le plan géographique et climatique, aux conditions de développement de la maladie. Cependant, du fait que c'est un pays à très faible densité de population, le pian ne pouvait pas y être une maladie majeure. C'est une maladie qui touche essentiellement les milieux ruraux, et en Guyane la majorité de la population se trouve dans les villes situées le long du littoral (Cayenne, Kourou, Sinnamary, St-Laurent). En fait, le pian a surtout frappé les individus qui vivaient en forêt, c'est à dire une infime partie de la population, expliquant en partie sa rareté. Dès 1777 le pian fut décrit en Guyane Française, mais c'est surtout au cours des années 1940 à 1960 que, grâce à l'Institut Pasteur de Cayenne, il a été publié, de façon régulière, plusieurs observations de pian. Actuellement on ne trouve plus que quelques cas sporadiques, grâce à l'équipement sanitaire de ce Département. On ne voit pratiquement plus de pian récents, les seuls cas persistants étant des pian tardifs, au stade de rhino-pharyngite en particulier. Nous-mêmes n'avons rencontré que de tels cas.

En conclusion, le pian est en voie d'éradication en Guyane française pour les raisons suivantes :

la majorité de la population se trouve dans les villes, alors qu'on sait que le pian touche surtout les zones rurales. On constate en outre une amélioration des conditions sanitaires par création de dispensaires polyvalents dans toutes les communes de ce Département. De plus, des dispensaires sont essaimés sur tout le territoire dans de petits postes administratifs, et permettent ainsi de donner des soins dans les endroits les plus reculés du département.

enfin, grâce aux antibiotiques, et en particulier à la pénicilline, il est facile de traiter un pian et ainsi d'enrayer son évolution.

Vu, le 16 Septembre 1970

Le Président de Thèse

R. VAURS

Vu, le 17 Septembre 1970

Le Doyen

G. MEYNIEL

Vu et Permis d'Imprimer

Le 1er Octobre 1970

N° M 41/70

Le Doyen

G. MEYNIEL

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ANGULO J. J., WATSON J. H. L., WEDDERBURN
C. C., LEON-BLANCO F., VARELA G. -
Electronmicrography of treponemas from cases of
yaws, pinta and the so-called Cuban form of pinta.
Amer. J. trop. Med. 1951, 31, 458-478.
- 2 - ARAUJO O. da S. -
Le pian au Brésil.
Bull. Soc. Path. exot. 1928, 21, 387-400.
- 3 - AUDEN F. T. -
Antimony in yaws.
Brit. med. J. 1922, 2, 83.
- 4 - AUGERE R., LACOUR M. -
Les tréponématoses en Nouvelle-Calédonie. En-
quête épidémiologique et sérologique.
Méd. trop. 1956, 16, 497-513.
- 5 - BARNARD C. C. -
Yaws and flies. Past and present opinions on the
role of flies in the transmission of framboesia
tropica.
J. trop. Med. Hyg. 1952, 55, 100-114, 135-141.
- 6 - BARROW J., WALLAGE H. J., NICOL C. S. -
A case of early yaws.
Brit. Med. J. 1959, 14, 420-421.
- 7 - BASSET A., BOIRON H., BASSET M. -
A propos d'une enquête sur le pian en Haute-Volta
Bull. Soc. méd. Afr. noire langue franç., 1960,
5, 186-190.

- 8 - BASSET A., BOIRON H. -
Les tréponématoses
Bull. Fac. mixte Méd. et Pharm. Dakar. 1965,
13, 108-123.
- 9 - BASSET A., BOIRON H. -
Pian.
in Maladies Infectieuses. Encycl. Méd. Chir.
(Paris), 1966, 8039 E 10, 1-10.
- 10 - BAUSSAY J. -
Observations sur le traitement du pian par la
terramycine.
Bull. Soc. Path. exot. 1952, 45, 176-181.
- 11 - BECKERICH L. A. -
Au sujet du pian et à propos d'un article récent.
Presse méd. 1937, 45, 1351.
- 12 - BEZES H. -
Les lésions osseuses du pian.
Bull. Fac. mixte Méd. Pharm. Dakar. 1961,
9, 38-43.
- 13 - BIBLIOGRAPHIE DU PIAN. -
Genève. Organisation mondiale de la Santé.
1963, 106 p.
- 14 - BICA A. N., ROMAN J. -
Extension del problema de la frambesia en las
Américas.
Bol. Ofic. sanit. panamer. 1957, 42, 413-420.
- 15 - BOTREAU-ROUSSEL P. -
Pian, ostéites pianiques et goundou en Indochine.
Bull. Soc. Path. exot. 1961, 54, 177-179.
- 16 - BOTREAU-ROUSSEL P. -
Discussion en cours sur la lésion primaire du
pian.
Bull. Soc. Path. exot. 1962, 55, 228-229.
- 17 - BUREAU Y., BARRIERE H., NICOLAS G. -
A propos d'un chancre pianique.
Bull. Soc. fr. Dermato-Syphiligr. 1960, 67,
883-885.

- 18 - CANGE A., ARNAUD R. -
Nodosités juxta-articulaires, pian et syphilis.
Arch. Inst. Pasteur Algér. 1924, 2, 196-199.
- 19 - CASTELLANI A. -
Is yaws syphilis ?
J. Trop. Med. 1906, 9, 1-4.
- 20 - CASTELLANI A. -
Note on the spirochaete of yaws (Spirochaeta
pertenuis).
Brit. med. J. 1907, 2, 1511-1512.
- 21 - CASTINEL P., VAISMAN A., HAMELIN A.,
DUNOYER F. -
Etude d'une souche de tréponème pertenuis récem-
ment isolée.
Annal. Dermato-Syphiligr. Fr. 1963, 90, 155-
161.
- 22 - CHIPPAUX C. -
Répartition géographique des maladies exotiques.
5. Le pian.
Concours méd. 1958, 80, 5157-5158.
- 23 - CLAPIER P. -
Nodosités juxta-articulaires et tréponèmes.
Bull. Soc. Path. exot. 1923, 16, 553-556.
- 24 - COUTTS E. W. -
Treponematoses. Consideraciones generales.
Bol. Ofic. sanit. panamer. 1955, 39, 350-352.
- 25 - DEGOS R., LORTAT-JACOB E., BRIZARD J. -
Un cas de pian.
Bull. Soc. franç. Derm. Syph. 1951, 58, 534.
- 26 - DELAHAYE R. P., BOURSICQUOT P., CREN M. -
Les aspects radiologiques des lésions osseuses
du pian.
Jour. Radiol. et d'Electrol. med. nucl., 1968,
49, 41-48.
- 27 - ENGELHARDT H. K. -
A study of yaws. Does congenital yaws occur ?
J. trop. Med. Hyg. 1959, 62, 238-240.

- 28 - FLOCH H. -
Gangosa en Guyane française. Sur les rhino-pharyngites mutilantes.
Arch. Inst. Pasteur Guyane franç. 1943, 58.
- 29 - FLOCH H. -
Le sérodiagnostic des tréponématoses en pays chauds.
Arch. Inst. Pasteur Guyane franç. 1956, 395, 1-4.
- 30 - FLOCH H., LAJUDIE P. de -
Pian et ostéite hypertrophiante paranasale (goundou) en Guyane française.
Arch. Inst. Pasteur Guyane franç. 1941, 17, 1-4.
- 31 - FLOCH H., LAJUDIE P. de -
Traitement pratique du pian par la pénicilline en suspension dans l'huile d'olive.
Arch. Inst. Pasteur Guyane franç. 1945, 115, 1-8.
- 32 - FLOCH H., DESTOMBES P. -
Sur les rhino-pharyngites mutilantes en Guyane française. Gangosa syphilitique.
Arch. Inst. Pasteur Guyane franç. 1950, 210, 1-5.
- 33 - FRIEDHEIM E. A. H. -
A five days peroral treatment of yaws with STB, a new trivalent arsenical.
Amer. J. trop. Med. 1949, 29, 185-188.
- 34 - FREDHEIM E. A. H. -
Effet spirochétocide immédiat de la pénicilline per os et de trois préparations bismuthiques dans le pian. Action du propyloldimercaptide de bismuth " B. F. B. ".
Bull. Soc. Path. exot. 1957, 50, 128-135.
- 35 - FURTADO T. A. -
Manifestações tardias da framboesia.
Belo Horizonte, Imprensa Oficial, 1955, 279 p.
- 36 - GAUTRON
Le goundou.
Presse méd. 1931, 39, 1208-1209.

- 37 - GENTLE G. H. K. -
The significance of asymptomatic serum-positivity in Trinidad and Tobago with special reference to yaws.
W. Indian med. J. 1957, 6, 217-224.
- 37 bis - GERNEZ-RIEUX Cl., GERVOIS M. -
Eléments de médecine préventive, hygiène et médecine sociale.
Paris, Flammarion (2e éd.) 1966, 145-149.
- 41 - HACKETT C. J. -
Lésions osseuses du pian en Ouganda. Etude clinique et radiologique.
Trop. Dis. Bull. 1949, 46, 472-476.
- 42 - HACKETT C. J. -
The transmission of yaws in nature.
J. trop. Med. Hyg. 1957, 60, 159-168.
- 43 - HACKETT C. J. -
Nomenclature internationale des lésions pianiques.
Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1958, 103 p.
- 44 - HACKETT C. J. -
Epidemiology of receding yaws.
J. trop. Med. Hyg. 1959, 62, 153-157.
- 45 - HACKETT C. J. -
On the origin of human treponematoses (pinta, yaws, endemic syphilis and venereal syphilis).
Bull. Org. mond. Santé, 1963, 29, 7-41.
- 46 - HACKETT C. J., GUTHE T. -
Some important aspects of yaws eradication.
Bull. Wld Hth Org. 1956, 15, 869-896 .
- 47 - HACKETT C. J., LOEWENTHAL L. J. A. -
Le diagnostic différentiel du pian.
Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1961, 88 p.
- 48 - HASSELMANN C. M. -
Einflüsse von Klima und Umwelt auf die klinischen Morphen von Syphilis und Frambösia tropica.
Z. Tropenmed. Parasit. 1962, 13, 281-286.

- 49 - HILL K. R. -
Factores anespecificos en la epidemiologia.
Bol. Ofic. sanit. panamer. 1953, 2, 219-221.
- 50 - HILL K. R. -
Tratamiento del pian con antibioticos distintos de la penicilina.
Bol. Ofic. sanit. panam. 1953, 35, 147-162.
- 51 - HUME J. C., FACIO G. -
Analisis de los resultados del tratamiento de la framfoesia mediante una sola inyeccion de penicilina procaina con un dos por ciento de monoestearato de aluminio.
Bol. Ofic. sanit. panamer. 1957, 42, 31-53.
- 52 - JEANSELME E. -
Sur la structure des nodosités juxta-articulaires.
Bull. Soc. Path. exot. 1916, 9, 287-290.
- 53 - JOYEUX C., SICE A. -
Précis de médecine des pays chauds. Le pian.
4e ed. Paris, Masson, 1950, 476-501.
- 54 - KODO E. -
Contribution à l'étude de la structure morphologique et antigénique du tréponème pertenue du pian.
Thèse Doct. Med. Paris, 1961, 935, 81 p.
- 55 - LABUSQUIERE R. -
L'extencilline dans le traitement du pian.
Med. trop. 1957, 17, 115-121.
- 56 - LA POMMERAY H. B., REYES S., DELVA H. -
Investigaciones sobre ulceras y su relacion con la framboesia en Haiti.
Bol. Ofic. sanit. panamer. 1962, 53, 313-316.
- 57 - LEGER M. -
Le pian et sa quasi-disparition de certains pays de l'Amérique.
Bull. Soc. Path. exot. 1928, 21, 428-432.

- 58 - LEGER M., MOUZELS P., RYCKEWAERT P. -
Le pian à la Guyane française.
Bull. Soc. Path. exot. 1917, 10, 528-532.
- 59 - LOUGHLIN E. H., JOSEPH A. A., SCHAEFFER K. -
Phase contrast microscopy for demonstration of
Treponema pertenue in yaws lesions.
Amer. J. trop. Med. 1951, 31, 26.
- 60 - MARROQUIN J. t -
Distribucion geografica y frecuencia del pian en
el Peru.
Rev. peru. Salud publ. 1956, 5, 205-210.
- 61 - MASSEGUIN A., BRUMPT V., DULAC P. -
Traitement des treponematoses en milieu tro-
pical africain par les sels de diamine-pénicil-
line.
Bull. Soc. Path. exot. 1955, 48, 422-428.
- 62 - MATHIS C., PONS R. -
Manuel de pathologie exotique : pian.
Presses Universitaires de France, 1948, 398-399.
- 63 - MEDINA R. -
Reacciones producidas en enfermos de pinta,
buba o sífilis por inoculacion de Treponema
pertenue Castellani 1905. Su posible aplicacion
al diagnostico de curacion de estas treponema-
tosis.
Arch. venez. Pat. trop. 1954, 2, 51-87.
- 64 - MODDER E. E. -
The transmission of yaws by ticks.
J. trop. Med. Hyg. 1907, 10, 187, 361.
- 65 - MONTEL M. L. R. -
Contribution à l'histo-pathologie de la lésion
pianique d'inoculation et des lésions secondaires
du pian. Chancre pianique, pianides, pianomes.
Bull. Soc. Path. exot. 1944, 37, 71-84.
- 66 - MONTEL M. L. R. -
Les accidents secondaires cutanés du pian :
roséole, pianides, pianomes.
Bull. Soc. Path. exot. 1944, 37, 137-145.

- 67 - MONTEL M. L. R. -
Chancres pianiques persistants. Essai d'interprétation biologique.
Bull. Soc. Path. exot. 1955, 48, 346-349.
- 68 - MONTESTRUC E. -
Un cas de goundou à la Martinique.
Bull. Soc. Path. exot. 1934, 27, 770-771
- 69 - NATTAN-LARRIER L., TOUIN, HECKENROTH F. -
Sur un cas de pian bois de la Guyane (ulcère à leishmanie de la Guyane).
Bull. Soc. Path. exot. 1909, 2, 587-591.
- 70 - NERY GUIMARAES F. N. -
Aspectos clinicoevolutivos de la buba (fram-besia, pian yaws) en Baixada Fluminense (Estado de Rio de Janeiro, Brasil).
Puerto Rico J. publ. Hlth, 1950, 26, 35-54.
- 71 - ODDOU A. -
La campagne de masse contre le pian dans les territoires de l'ex-A. O. F.
Méd. Afrique Noire, 1961, juillet, N° spécial, 35-36.
- 72 - PEREIRA E. D. -
Yaws control in Ceylon.
Brit. J. vener. Dis. 1962, 38, 90-93.
- 73 - PEREIRA E. D. -
Factors in the recession of yaws in Ceylon.
Brit. J. vener. Dis. 1962, 38, 94-98.
- 74 - PRATES M. -
Epidemiology of yaws int the Province of Mozambique.
An. Inst. Med. trop. (Lisboa), 1958, 15, 359-382.
- 75 - RACOUCHOT J., COUDERT J. -
A propos d'un chancre pianique.
Bull. Soc. fr. Dermato-Syphiligr. 1961, 68, 138.
- 76 - RAMSAY G. C. -
The influence of climate and malaria on yaws.
J. trop. Med. Hyg. 1925, 28, 85-86.

- 77 - ROCK R. E. -
Yaws on Guam : treatment and environmental considerations.
Amer. J. trop. Med. Hyg. 1953, 2, 74-78.
- 78 - SAMAME G. E. -
Naturaleza y extension del problema del pian en las Américas.
Bol. Ofic. sanit. panamer. 1952, 33, 126-127.
- 79 - SAMAME G. E. -
Erradicacion de las treponematosis con referencia especial a la erradicacion de la frambesia en Haiti.
Bol. Ofic. santi. panamer. 1957, 42, 421-431.
- 80 - SAUSSE A. -
Populations primitives du Maroni.
Paris, Institut géographique National, 1951, 58-60.
- 81 - SCHAEFFER K., LOUGHLIN E. H., JOSEPH A. A.
The effect of orally administered aureomycin on Treponema pertenue in man.
Amer. J. trop. Med. 1951, 31, 24-25.
- 82 - SOLENTE G. -
Le pian sérologique à Paris.
Presse méd. 1966, 74, 1681-1682.
- 83 - TURNER T. B., HOLLANDER D. H. -
Biologie des Tréponématoses.
Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1959, 287 p.
- 84 - VAUCEL M. A. -
Le pian
in VAUCEL M. A. Medecine Tropicale, Paris, Flammarion (ed.), 1965, 892-918 a.
- 85 - VAUCEL M. A., ETHES Y. -
Leishmaniose cutané-muqueuse.
in VAUCEL M. A., Médecine Tropicale, Paris, Flammarion (ed.), 1954, 638-640 a.

- I - Les Treponematoses endémiques de l'enfance.
Chron. Org. mond. Santé, Novembre 1964, 18,
11.
 - II - Rapports sur le fonctionnement technique de l'Ins-
titut Pasteur de la Guyane et du territoire de
l'Inini : année 1941 à 1968.
 - III - Premier symposium international sur la lutte
contre le pian.
Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1953,
418 p.
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PLAN DETAILLE	3
CHAPITRE I	
Le Pian : Généralités - Epidémiologie	9
CHAPITRE II	
Le Pian : Signes cliniques, - Diagnostic Traitement	31
CHAPITRE III	
Le Pian en Guyane française - Observations originales.	67
CONCLUSIONS	93
BIBLIOGRAPHIE	97
